Nr. 48. 27. listopada 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Somatyczne typy ludzkie w pojęciu lekarza-internisty.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. R. Rencki.

Dokończenie.

3. Typ płciowy (G).

Cechą psychiki męskiej jest to, że odłam tejże związany z płciowością jest do pewnego stopnia oddzielony od reszty, a nie splata się z nią w tym stopniu, jak u kobiety. Zagadnienie to wiąże się z drugiem. Jest niem kwestja stosunku przejawów psychicznych płciowości do somatycznych. W typie N przedstawia się cała sprawa najprościej, typ mięśniowy okazuje już dłuższą fazę psychiczną przygotowawczą, w typie T może ona wyrastać do stopni bardzo znacznych, wkraczać w sferę czysto intelektualną, pobudzać ją do pracy twórczej, i zlewać się z resztą psychiki w kompleks wyższy. Znane są przecież idealne miłości poetów, muzyków i innych twórców, które były tylko psychicznym bodźcem do twórczości. Płciowość tych ludzi stykała się wprost ze sferą czysto intelektualną. Pozatem istnieje bezsprzecznie pewien odłam mężczyzn, u których płciowość przenika całą psychikę, ale nie w sensie takim, jak u tarczycowców. Ona nie pobudza jej jako całość, ale ją nastraja na swój sposób i opanowuje. Somatyka tych ludzi zbliża się do tarczycowej (piękne oczy, regularne rysy twarzy, piękne usta) ma niekiedy pewne cechy kobiece. Mężczyźni typu G przypominają z twarzy — po zgoleniu zarostu — w głównych zarysach piękne kobiety typu G a nie kobiety stare i zwiędłe, jak to czynią niezarosłe twarze osobników hipogenitalnych typu eunuchoidów. Pozatem stwierdza się u nich często silny rozwój tkanki tłuszczowej na klatce piersiowej i w okolicy pośladków (w okolicy krzyżowej zaznaczony romb M i c h a e l i s a). Ramiona i uda są dość krótkie i grube, ręce i stopy drobne. Obok tych cech, o których wspomniałem stwierdza się u mężczyzn typu G szczegóły somatyczne, świadczące o silnym wpływie gruczołów płciowych męskich na pewne funkcje troficzne. Zarost warg i brody rośnie bardzo szybko (zwłaszcza po emocjach płciowych), przedramiona i podudzia są silnie owłosione, a owłosienie wzgórka łonowego jest bardzo obfite i w całości o kształcie typowo męskim. Narządy płciowe są bardzo silnie rozwinięte. Ludzie ci są roztargnieni, ciągle owładnięci myślą o zabawach i rozkoszach życia. Płciowość ich jest nienasycona. Typ płciowy jest często związany z innemi w kompleksy mięszane. Patologiczna jego strona zbliża się do typu tarczycowego (skłonność do gruźlicy, nerwic, dyspepsji i anemji), choć w stopniu słabszym. W statystyce mej stwierdziłem typu G około 1%, jedna trzecia ich przypadała na gruźlicę płuc. Ilość nerwic, zwłaszcza nerwic serca była wśród nich bardzo znaczna.

* * *

Antagonistyczne w stosunku do typu G są postacie nacechowane hipogenitalizmem (g) bądźto eunuchoidalnym (włosy zachodzące na czoło, twarz zwiędła bez zarostu, skąpe owłosienie pod pachami, kobiecy typ owłosienia na mons Veneris, małe prącie i jądra, bardzo długie ręce i nogi, cienki głos, apatja psychiczna), bądźto dystroficznym z otyłością w zakresie głowy, szyi i tułowia. W statystyce mej jest ich na ogół nie wiele. Pierwszy typ przypomina swym stosunkiem do stanów chorobowych astenję, wśród drugiego widziałem przypadki moczówki prostej i nefropatji.

Z kolei przechodzę do typu mięśniowego mającego dane, by w ocenie inkretorycznego stosunku do typu somatycznego zwać się przysadkowo-nadnerczowym. Opis poprzedzę rozważaniem, ważnego dla zrozumienia powstania typu mięśniowego, stosunku wspomnianych poprzednio składowych systemów wkrewnego do biologji ustroju ludzkiego.

4. Typ mięśniowy (M).

Przysadka mózgowa jest zespołem 2 rodzajów komórek wydzielniczych. Stosunek jej do reszty systemu wkrewnego przedstawię graficznie. W schemacie, który podaję, oznaczają litery to samo, o czem już poprzednio wspominałem, a więc: H = przysadka mózgowa, H_1 = *pars anterior, hypoph.*, H_2 = *pars posterior (intermedia) hyp.* T = *thyreoidea*, *Pt* = *parathyreoideae*, *Th* = *thymus*. *Sc* = *substantia corticalis gland. suprarenalis* (komórki lipoidowe), Chr = komórki chromochłonne (między niemi rdzeń nadnercza), G = gruczoły płciowe, W = układ wegetatywny, + działanie pobudzające, — działanie hamujące, . współczynność, .. zastępowanie się wzajemne.

1) H_2 · : Sc .. G
2) (H_2 Sc) + G
3) G + (H_2 Sc)
5) H_1 · : T, ale przy hiperfunkcji H_1 — T a T — H_1
4) (H_2 Sc, G) + (przez W) H_1T
6) Th —Chr, T + Th. (hiperf.) —T, T—P
7) H_1 — H_2, H_2 — H_1 (zwłaszcza w odniesieniu do gosp. wod.)
8) H_1 + Chr, Chr + Pt (w odnies. do pewnych działów gospodarki mineralnej ustroju).

Działania te są niezależne od grupowego efektywnie podrażniającego wpływu H_1, H_2, Chr na *sympaticus*, (Sc, Pt, Th) P, G na *parasympaticus*, a T drogą uczulania na cały system wegetatywny. T pośredniczy ponadto w katabolicznem działaniu Chr, wywołując ze swej strony odmienny a sobie właściwy charakter dyssymilacji, nacechowany w odróżnieniu od dyssymilacji Chr. niestosunkiem składowych katabolizmu na korzyść rozpadu i brakiem nadwyżki wyrównawczego anabolizmu.

Przysadka mózgowa jest — jak widzimy — w czynnościowym splocie pracy wkrewnej ważnem ogniwem, lubo nie jest funkcjonalnie jednolitą. Płat przedni pozostaje w szczególnym stosunku do tarczycy. Wspierają się one, względnie zastępują, ale jeśli wzrosną na sile działania, przechodzą w stan antagonistyczny. Ostatnie zjawisko jest rodzajem wyrównania, ale też często może zajść na nieprawidłowy tor i równowagę zaburzyć. Słaba z natury tarczyca może np. wywołać zastępczą nadczynność przedniego płatu przysadki, a ta doszedłszy po przekroczeniu miary do dużej siły może przytłoczyć resztki czynności tarczycy (akromegalja z otępieniem). To samo dzieje się i z tarczycą wyczerpaną z jakiejkolwiekbądź przyczyny. Jeśli bujanie gruczolakowe przysadki zaistnieje przy normalnej tarczycy, to pobudza ją zrazu i zaczyna się gra o pierwszeństwo. Znane są postacie akromegalji z widoczną zrazu hipertyreozą i wtórnem otępieniem lub też postacie zahamowane w okresie, w którym oba antagonistyczne gruczoły uległy po poprzedniem podnieceniu czasowemu lub stałemu uspokojeniu a nawet i wyczerpaniu. Przysadka pobudza do pracy układ chromochłonny poniekąd dzięki przynależeniu do wspólnej grupy gruczołów wytwarzających ciała sympatykomimetyczne. Ta łączność jest pozatem i swoista, bo trudno bez tego pojąć dużo silniejszy wpływ przysadki na układ chromochłonny od działania w przeciwnym kierunku. Wspomniana swoistość leży też we współczynności komórek chromochłonnych i wegetatywnie im przeciwnych gruczołów przytarczykowych w odniesieniu do wpływu na assymilację wapnia. W rezultacie może przysadka sama mocniej rozbudzić układ chromochłonny a ten przytarczyce i wytworzyć potężny rozwój kości i mięśni formując bardzo silny somatycznie organizm (typ przysadkowo-nadnerczowy). Inicjatywa systemu chromochłonnego (typ nadnerczowy) tego nie zdziała, bo nie pobudzi w tym stopniu przysadki (brak dużej siły kośćca), a głównie osłabi somatyczne wpływy tarczycy (tycie, krótkie kończyny) i trzustki (tycie brzucha, skłonność do cukrzycy). Wywód mój dotyczący przysadki miał na celu — jak to już poprzednio wspomniałem — wytłumaczyć mechanizm czystego typu mięśniowego zwanego też atletycznym, a stojącego wespół z przymieszkami innych typów najbliżej tej postaci mężczyzny, która promieniuje siłą i może być uważana za jej uosobienie. Typ przysadkowo-nadnerczowy uzupełniony domieszkami N, T i G postaram się po krótce opisać. Wobec tego, że wpływy inkretorycznych przymieszek do czystego typu mięśniowego podkreślę, będzie Czytelnik w stanie po opuszczeniu ich wyobrazić sobie całkiem czysty typ atletyczny, dalszy mimo swej jednolitości od idealnej postaci mężczyzny. Ta ostatnia daje się scharakteryzować, jak następuje:

Mężczyzna w całej swej okazałości jest rosły, lecz nie zbyt wysoki. Przeciętnie przyjmuje się według ścisłych pomiarów wzrost zbliżony do 170 cm. Silny rozwój kośćca i mięśni nadaje

całej postaci posągowej „masywności". Tkanka tłuszczowa jest dość skąpa, niema stąd zaokrągleń kształtów a widoczne zarysy mocno rozwiniętych mięśni nadają całej sylwetce cechy istoty obdarzonej siłą. Stosunek wagi do wzrostu odpowiada formułce P(ondus) w kg = L(ongitudo) w cm — 105, waga wynosi więc średnio 170—105 tj. 65 kg. Głowa odpowiedniej wielkości. Włosy na głowie silne, niekiedy szczotkowate, nacechowane tem, że graniczna linja ich czołowa tworzy ze skroniową kąt prosty. Łuki brwi wydatne, brwi gęste (T), o włosie twardym, w późniejszym wieku nierzadko od wewnątrz krzaczaste, oczy silne w wyrazie (T), ale niezbyt duże. Nos miernie długi. Łuki jarzmowe wydatne. Zarysy żwaczy mocno zaznaczone. Wargi większe i grubsze jak u przedstawicieli typu nadnerczowego. Zarost wargi górnej miernie gęsty, silny, zarost brody albo nierównomierny, albo przeciwnie nader bujny o włosie twardym, dochodzącym do znacznej długości (TG). Zęby mocne, białe. Podniebienie twarde umiarowe. Łuki podniebienia miękkiego łagodne. Szyja umiarowa. Mięśnie mostkosutko-obojczykowe wydatne. Kark mocny, zwłaszcza *m. trapezius*, który też tworzy mocne fałdy widoczne z przodu poza dołkami nadobojczykowemi; żyły jarzmowe zewnętrzne zaznaczają się. Klatka piersiowa umiarowa, silna, z prostym kątem łuków żebrowych. Już na pierwszy rzut oka widoczne są z przodu zarysy mięśni piersiowych większych, zazębień przyczepów *m. serratus ant.* (z przyczepami *m. obliquus abdominis externus* i *latissimus dorsi)*, a z tyłu *m. trapezius, latissimus dorsi* i dwa wielkie zwały mięśni wyprostnych grzbietu, między któremi widać środkowe zagłębienie ,odpowiadające położeniu kręgosłupa. Klatka piersiowa okazuje z powodu silnego rozwoju mięśni największy obwód w górze. Jest on na wysokości pachy o przeszło 7 cm większy od kobiecego [11]), podczas gdy na wysokości sutkowej i wysokości nasady wyrostka mieczykowatego wynosi ta różnica średnio 5·5 i 3·9 cm [12]); podobna różnica widoczna jest też w wymiarze przodotylnym, mimo, iż z natury rzeczy zwiększa się ku dołowi. Przy wymiarach 16·32, 19·23 i 19·23 cm wynosi ta różnica 0·98, 0·73, 0·33 cm. Mostek długi na 17·4 cm a więc o 1·20 cm dłuższy od kobiecego. Nowsze pomiary wykazały też drogą roentgenologiczną pewne zasadnicze dane dla typowej postaci męskiej. I tak stwierdzono, że poprzecznik pól płucnych ma się do poprzecznego wymiaru serca jak 1·92 do 1, że ten ostatni wymiar wynosi średnio 13·1 cm tj. 1·75 do 2 razy więcej, jak wiązka naczyniowa (przy wymiarze podłużnm serca 14·2 cm). Owłosienie klatki piersiowej jest u mężczyzn omawianego typu na ogół dość obfite. Włos jest twardy ,nieco kręty. Najsilniej rozwinięty jest on w rejonie tworzącym jakby dwa ramiona trójkąta zaczynające się poniżej sutek, z wierzchołkiem tuż poniżej okolicy połączenia rękojeści mostka z trzonem tegoż. Gęsty włos stwierdza się też w pobliżu pachy i w pasze, a z tyłu między grzebieniami łopatki i po jej medjalnej stronie w dolnej jej połowie. Owłosienie w okolicy *vertebra prominens* może wąskim mostkiem łączyć się z owłosieniem głowy. Serce silne, o normalnej sylwetce roentg., z długą jej osią, nachyloną pod kątem 45° do podłużnej osi ciała. Akcja serca 70—80 na minutę. Brzuch przedstawia rozmaity obraz. U typowych postaci jest ,on prawidłowo wysklepiony i z mocnem umięśnieniem. Obwód jego w centymetrach wynosi tyle, że zdwojony i odjęty od długości ciała mierzonej w centymetrach daje liczbę mieszczącą się w tej ostatniej 5 razy (F l o r s c h ü t z). Mięśnie proste brzucha, wraz z metamerycznemi przewężeniami ścięgnistemi, są wyraźnie zaznaczone. Owłosienie jego najsilniejsze od *processus xiphoides*, do pępka w postaci wąskiej linijki od pępka ku wzgórkowi łonowemu rozszerzające się ku dołowi stopniowo. *Mons Veneris* o gęstym, krętym włosie. U osobników z rozwiniętą szczęką dolną jest brzuch wymiarami większy, czyniąc temsamem widoczną domieszkę typu brzusznego, wedle podziału S i g a u d a, zależną od wpływu przysadki na wzrost szczęki dolnej i splanchnomegalię. Miednica mała, węższa od kobiecej (różnica rośnie ku dołowi od 0·7 przez 1·3 do 2·9 cm) a stąd jest sylwetka męska jakby od dołu ścieśniona. Potężny rozwój *m. sacrospinalis* i mięśni pośladkowych nie zdoła zatrzeć tego wrażenia, wywołanego wąskością miednicy a z drugiej strony silnym rozwojem i umięśnieniem łuku barkowego i klatki piersiowej.

Kończyny silne, z zaznaczonemi konturami mięśniowemi (w zakresie kończyny górnej: *m. deltoideus, triceps brachii, brachioradialis, flexores, extensores* i mięśnie małe odwodzące ręki: w zakresie kończyny dolnej: *m. rectus femoris, adductores,* z tyłu: *biceps, semitendinosus, semimembranosus,* mięśnie łydki tj. *m. gastrocnemius* i *soleus,* a na stopie *m. extensor digitorum brevis* i *abductor hallucis).* Owłosienie kończyn wyraźne (stojące kępki włosów nad okolicą mięśnia deltowego, pochyłe owłosienie ramion i przedramion, zwłaszcza w okolicy wyprostnej); żyły powierzchowne wyraziste [13] (w zakresie kończyny górnej: *cephalica, mediana, basilica* i sieć grzbietowa ręki; w rejonie kończyny dolnej: *venae saphaenae* i sieć grzbietowa stopy). Stosunek długości kończyn do całego ciała jest w opisanym typie wielce cechujący. Jeżeli polecimy badanemu rozkrzyżować ręce i zmierzymy odległość od końców trzeciego palca, to długość ta wynosi tyle, ile długość ciała. W pozycji stojącej sięgają ręce do połowy uda. Długość od ciemienia do spojenia łonowego (górna długość) równa się odległości między tem ostatniem a piętą (dolna długość). Odstęp: ciemię — guz siedzeniowy ma się do długości ciała jak 1 : 1:9. Całość organizmu odpowiada temu, co uważane jest za wyraz typowego somatycznego ukształtowania ustroju mężczyzny [14]).

Typ, który opisałem stanowi w ogólności duży procent mężczyzn zdrowych, zwłaszcza żyjących na wsi. Z grubsza można go ocenić na 40%. Nie jest on zawsze na takim poziomie, jak opisałem. Typy czysto mięśniowe, ze silną muskulaturą, ale drobniejsze w całości, z małemi oczami, wysoką, grubokościstą twarzą należą też do tego somatycznego poddziału. Cechuje go na ogół duża odporność na schorzenia a stąd w statystyce mężczyzn chorych stanowi mały tylko procent. Psychika tych ludzi jest stanem pośrednim między psychiką typu nadnerczowego i tarczycowego. Poziom uzdolnienia jest tem wyższy, im więcej jest domieszki psychiki wyżej wspomnianych typów, a zwłaszcza ich zespołu.

Materjał mój dotyczących chorobowych stanów w ramach omawianego typu jest w porównaniu z innemi skąpy. Czystych typów mięśniowych widziałem wśród chorych tylko 28, pomieszanych zaś nieco z innemi typami 62; z tego tylko 10 nadnerczowo-mięśniowych. Znamiennem jest, iż choroby tych ludzi były prawie 60% ostre *(bronchitis acuta, pneumonia crouposa, pleuritis, endocarditis, gastroenteritis acuta, enterocolitis, nephritis acuta, rheumatismus articulorum et musculorum acutus).* Wśród chronicznych widziałem głównie następstwa schorzeń ostrych, jak: wady serca, przewlekłe mięszane schorzenia nerek i t. p. Choroby przewlekłe jako takie cechowały mieszańców i tak było w typie nadnerczowo-mięśniowym 3 miażdżyce tętnic i 2 nefrosklerozy, a w typie tarczycowo mięśniowym 2 przypadki włóknistej gruźlicy płuc i 16 wrzodów żołądka wzgl. dwunastnicy. Nerwice były w typie czystym bardzo rzadkie (3), w tarczycowo-mięśniowym dużo częstsze (10).

Duży procent (43) chorych miał obniżone dolne granice płuc, co można tłumaczyć warunkami życia u ludzi tak pochopnych do forsownych wysiłków, jakimi są przedstawiciele typu mięśniowego. Raków stwierdziłem tylko 3.23%.

W rezultacie mogłem wykazać, że typ mięśniowy należy zaliczyć do odpornych i w stosunku do innych ulegający dużo trudniej wszelkim szkodliwościom. Jest to materjał właściwy bezsprzecznie więcej wsi. aniżeli miastu i stąd w tem ostatniem mniej dostępny badaniu lekarskiemu. Duża jego absolutna zdrowotność sprawia, że przedstawiciele jego zjawiają się stosunkowo rzadko u lekarzy, albo ich wzywają do siebie, złożeni ciężkiem schorzeniem ostrej natury, albo, co bywa dużo rzadszem, trawieni już czas dłuższy ciężką, przewlekłą chorobą. Następstwem tego jest, że ludzi tych widzi się w ogólności albo bardzo chorych, albo też zdrowych, a mało jest stanów pośrednich, jakie się wprost roją w typie astenicznym i tarczycowym.

5. *Typy mięszane.*

Obok typów czystych istnieją też i typy mięszane. Stanowią one niewątpliwie duży procent i sprawiają, iż badacze, szukający postaci niezłożonych, doznają często zawodu, stykając się z różnymi ludźmi, których chcą określić jako somatyczną całość, a widzą w nich całą mozajkę typów. Jak wytłumaczyć typy mięszane?

Jak długo istniały dawne poglądy na wewnętrzne wydzielanie, nie uznające nastawiającego wpływu układu wegetatywnego, było to zjawisko niejasne, dziś łatwo je wytłumaczyć. Zaburzenie wydzielnicze może być do pewnego stopnia wyrównane nastawieniem wegetatywnem. Jeżeli tarczyca jest nieco więcej czynna, to wyrównanie wegetatywne może np. wycofać z czułych na nią tkanek nadmiar czynnych jonów potasu i do hipertyreozy nie przyjdzie. Jeżeli nastaje osłabienie pracy tarczycy mogą się tkanki przez wpływy wegetatywne wzbogacić w jony potasu i nie znać hipertyreozy. Procesy, o których wspomnieliśmy są wyrównaw-

---

[11]) Za całkiem ścisłą cyfrę można uważać 7·62 cm.

[12]) Dokładnie: 5·54 i 3·88 cm.

[13]) W zakresie klatki piersiowej zaznaczają się nierzadko: *venae costo-axillares.*

[14]) Pojęcie biologicznego wzoru jest zdaniem M a r t i u s a niełatwe do określenia. Istnieje daleko idąca indywidualność a stąd jest ściśle naukowa definicja wzoru bardzo trudna. Ustrój typowy jest raczej ustrojem przeciętnym. Bardzo słabe organizmy, jako całość somatyczna, miewają nierzadko korę mózgową na bardzo wysokim poziomie czynnościowej sprawności. Wartość ich jednostkowa nie jest zmniejszona jako całość, ale tylko przesunięta w stronę rozwoju psychicznego.

cze, ale mogą one być i inne, mogą nieodpowiednio uczulać lub odczulać tkanki i zmieniać wegetatywnie rzeczywistą formułkę inkretoryczną i to różnie dla każdej części ustroju [15]). Tem zaburzeniem jednolitości pracy wegetatywnej nastawiającej dla poszczególnych partji organizmu można tłumaczyć powstanie mięszaniny typów. Typy somatyczne przylegają zazwyczaj do pewnych postaci psychiki, ale nie jest to regułą i z wyżej podanych powodów mogą istnieć przeróżne formy skrzyżowania psychosomatycznego. Praca mózgu, sama niedostępna badaniu, odbywa się w swej nieuchwytnej istocie w znanem środowisku materjalnem, wegetatywnie nastawianem. Zwykle odpowiada pewnemu nastawieniu somatycznemu tkanek określone nastawienie wegetatywne kory mózgowej, dające w rezultacie dany typ psychiczny. Bywa też i przeciwnie, a wtedy to widzimy nieraz dziwne kombinacje stanu somatycznego ze zupełnie niespodziewanym typem psychicznym. O tych wszystkich możliwościach trzeba pamiętać i nie wolno poddawać tych zjawisk pobieżnej schematyzacji.

Mieszaniny typów somatycznych, które miałem sposobność spostrzegać dają się pokrótce zestawić jak następuje:

1) Typ nadnerczowy z hipotyreozą (Nt). Od czystej formy różnią się większą skłonnością do tycia, ociężałością i brakiem właściwej typowi N bystrości psychicznej. Są to jednostki otyłe, beztroskie, hałaśliwe, nieco ociężałe a dobroduszne, choć nie bez praktycznej wartości.

2) Typ nadnerczowy z hipertyreozą (NT). Znamionuje go wyrazista mimika, duże bardzo bystre oczy, wysokie walory sprawności psychicznej i duża ruchliwość. Bez skłonności do nadmiernego tycia. Jednostki na wysokim poziomie sprawności życiowej.

3) Typ nadnerczowy zespolony z mięśniowym (NM) i cechami gigantyzmu, a czasem z różnemi formami dystyreozy.

4) Typ mięśniowy z olbrzymiością (MH₁). Podobnie jak 3) nacechowany potężną siłą fizyczną.

5) Typ atletyczny z hipertyreozą (MT) lub hipotyreozą (Mt).

6) Typ tarczycowo-płciowy (TG) i jego połączenia z typem nadnerczowym i mięśniowym. W ostatniej kombinacji częstość wspaniałego owłosienia brody, przy słabem owłosieniu głowy [16]).

7) Typy ze skrzyżowaniem psychosomatycznem częściowem lub zupełnem (np. somatyczny typ N z psychiką typu T).

8) Typy więcej złożone (X) np. postacie z głową odpowiadającą budową innemu typowi jak tułów względnie kończyny. Np. chuda blada, długa twarz, z cofniętą brodą, a krótka gruba szyja i obrosły, otyły tułów. albo okrągła tłusta twarz na długiej stosunkowo szyi, przynależna do tułowia odpowiadającego leptosomji, kończyny zaś krótkie jak w typie N. itd. Nawet i w obrębie głowy można niekiedy zauważyć szczegóły somatyczne nieprzynależne do siebie np. blade, długie, zapadłe twarze, a przytem wielka lśniąca łysina, albo mocno czerwona, ale długa i zapadła twarz silnie odgraniczonym zarostem warg i brody, a obok tego albo bujna czupryna, albo łysina przesunięta ku przodowi, nie lśniąca ale jak „powygryzana". jak to bywa u asteników. Psychika jest też nieraz ciekawym bardzo kompleksem różnych znanych jej postaci. Ilość przeróżnych odmian jest w typach X bardzo znaczna.

Statystyka schorzeń dotycząca ludzi o typach mieszanych jest na ogół obfita, ale nie daje tak jasnego obrazu jak w odniesieniu do typów czystych. Na ogół można powiedzieć, że właściwość schorzenia odpowiada przeważnie typowi, który w danym zespole jest panującym. I tak usposabiają domieszki nadnerczowego typu do rozedmy płuc, miażdżycy tętnic, nefrosklerozy, dny i cukrzycy. Mięśniowy typ łagodzi do pewnego stopnia częstość pewnych schorzeń, o ile domiesza się do innych typów. Tarczycowy jest pod tym względem przeciwny, zwłaszcza w odniesieniu do gruźlicy i nerwic. Astenje ułatwiają powstanie limfadenoz i schorzeń przewodu pokarmowego. W typach bardzo złożonych bez przeważającego składnika jest skłonność do chorób trudna nieraz do określenia.

Sumaryczny wykaz różnych najczęstszych schorzeń w stosunku do poszczególnych typów mięszanych przedstawia się jak następuje:

Choroby narz. oddech.	Ostre	NM (NT)
	Przewlekłe . . .	TG}
	Gruźlica . . .	TG{ rzadziej, jak w T.
Choroby narz. krążen.	Wady serca jako następ. endocard.	MT
	Miażdżyca tętn. .	NM (NT)
	Nerwice	TG
Choroby przew. pokarm.	Typu wagot. (z włącz. ulcus ventriculi i duodeni)	TG (słabiej, jak w TA)
	Typu sympat. .	(NT)
	Ostre	NM
Choroby nerek:	Nefrozy	TG (mniej, jak w TA)
	Mieszane	TM, NT
	Nefrosklerozy .	NM
Chor. mięśni i stawów		NM, (MT)
Dna		NM, NT
Cukrzyca		NM, NT
Rak		NM, NT

Widoczne jest z tego, że istnieją w ustroju jak gdyby dwa czynniki, jeden ważny w typie mięśniowym, uosobiający siłę i odporność, a stąd bez wyraźnej styczności ze stanem chorobowym w który bywa zazwyczaj weń wciągnięty przez wpływy domieszki N lub T. N reprezentuje nadmiar wysiłku ustroju wyczerpujący go energetycznie i uszkadzający jego narządy, T jego nadczułość na bodźce chorobowe. Wpływy te szkodliwe jako takie mogą w bardzo małej domieszce cokolwiek zmieniać czysty typ M, nie upośledzając jego odporności a nadając mu większej zdolności do okazania siły i dodając będącej w umiarze wrażliwości psychicznej. W tak małej domieszce podnoszą one typ M. do postaci najbliższej biologicznemu wzorowi.

* * *

Na koniec wspomnę jeszcze o pewnem zjawisku, które ogląda każdy lekarz. Jest to fizjognomja chorych na raka. Jest w niej coś tak swoistego, że choć wszystko zdaje się zrazu przemawiać przeciw rakowi, to ona zwraca uporczywie myśl ku temu rozpoznaniu i bardzo często niezawodzi. Lekarz-diagnosta odczuwa zbiorowe wrażenie *facies carcinomatosa*, którego szczegóły są tak nikłe, tak nieuchwytne, iż zapytany o nie nie może ich jasno zdefinjować. Stały wyraz cierpienia, psychicznego złamania, bezsiły i rezygnacji obok swoistego rodzaju wychudzenia twarzy i szczególnych cech troficznych (w zakresie nosa i wargi górnej) i naczynio-ruchowych (okolica między nosem a ustami) składa się na całość obrazu. W materjale moim obejmującym u mężczyzn sporą ilość raków, nie brakowało tych wydatnych jako całość a mało uchwytnych w szczegółach cech większości przyp.. Czy komórka rakowa jako twór, wprawdzie ustrojowy, ale w stosunku do jego zwykłej istoty biologicznie nowy, wydziela pewne ciała do krwi i przestawia formułkę wkrewnowegetatywną czy też i inne są do tego powody, w to dziś wchodzić zawcześnie, ale powiedzieć można śmiało, że nowotwór daje bezsprzecznie krótkotrwały a brzemienny tragizmem i beznadziejnością typ somatyczny człowieka. Twarz chorego na raka niema podobieństwa do żadnego typu. Wiadomo, że są schorzenia, w których twarz ma pewne cechy. Nie zawsze są one zależne od zmian w ukrwieniu i uwodnieniu, jak to ma miejsce przy *facies abdominalis*, ale może mieć tło inkretoryczne. „Indyczkowata" *facies ovariaca* u kobiet ma pewne rysy nadczynności przysadki mózgowej, wysubtelniona twarz u gruźliczych, tak mężczyzn, jak i kobiet, jest następstwem podrażnienia tarczycy, nieco podobne wpływy można w zasadzie przejściowo uchwycić i w twarzy właściwej pewnym rodzajom neurastenji, — nadęta twarz rozedmowca, czy apoplektyka należy do cech typu nadnerczowego — przy raku niema wcale tych rysów z dobrze znanej grupy dyshormonji — tu zjawia się typ nowy, bo nową, choć ustrojową, jest ich biologiczna przyczyna.

W twarzy umie przyroda wypisywać dużo najdelikatniejszych przejawów wewnętrznej somatyki i choć nauka pójdzie dalej ku zawrotnym wyżynom — będzie miał dział fizjognomiki diagnostycznej ciągle niezmienną wartość.

Materjał, który w pracy niniejszej omówiłem, stanowił tylko jedną trzecią całości, pozostał mi jeszcze duży dział typów kobiecych i stosunku ich do chorób wewnętrznych. Typy kobiece, choć oparte na wspólnej, biologicznej zasadzie, są w szczegółach tak nieraz odmienne i swoiste, że zasługują ze wszech miar na dokładniejsze omówienie. Uczynię to w pracy mej następnej, która będzie drugą częścią tematu omawianego w pracy niniejszej.

---

15) Hormon jest współcześnie pojęciem raczej czynnościowem.

16) Prawidła dla wzrostu włosów są b. złożone. Zarost twarzy rozbudzony przez organa płciowe nie wypada w starości. choć narządy płciowe zanikły. Zewnętrzna część brwi wypada nieraz u starców, wewnętrzna zaś rzednie choć ma włos grubszy a równocześnie rosną w nosie *vibrissae* a na małżowinie usznej włoski w okolicy *tragus* i *lobulus*. Włosy na głowie wypadają u starców, ale też i u młodych, płciowo b. rozwiniętych mężczyzn, ze wspaniałym, lśniącym, zarostem na twarzy.

Dr. Zdzisław ŚWIDER i Dr. Natan KON. Warszawa.

Badania nad grupami serologicznemi krwi u gruźlików.

II. Zespoły barwikowe, grupy krwi, a usposobienie osobnicze do gruźlicy.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych „B" Szpitala Św. Łazarza w Warszawie. Ordynator: Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowski.

W doniesieniu pierwszem, podanem w Nr. 34—5 Polsk. Gaz. Lek. z r. b., wykazaliśmy — na podstawie badań, przeprowadzonych na 300 chorych gruźliczych, pochodzących z Województwa Warszawskiego — że u gruźlików grupa krwi *A* przeważa wyraźnie nad wartością procentową tej grupy u ludzi zdrowych. Wobec tego skłonni jesteśmy traktować tę grupę krwi, przynajmniej na obszarze Woj. Warsz., jako wyraz, do pewnego stopnia, skłonności osobniczej do gruźlicy — jako zatem cechę konstytucji osobniczej do gruźlicy — jako zatem cechę konstytucji „tuberkulofilnej".

Istnieje jednak już oddawna pogląd, popularny nawet wśród laików, że pewna barwa oczu i włosów jest również wyrazem skłonności osobniczej do gruźlicy, wzgl. odporności na nią. Znanem jest powszechnie mniemanie, że ludzie, należący do typu jasnego, t. j. blondyni o oczach niebieskich i siwych, są jakoby bardziej skłonni do gruźlicy, niż ludzie ciemnowłosi i ciemnoocy. Zrozumiałem więc jest, że było rzeczą ciekawą przekonać się, czy i do jakiego stopnia zachodzi tu związek między zespołami barwikowemi, t. j. barwą oczu i włosów, a grupą krwi: innemi słowy, jak się przedstawia u gruźlików korelacja między barwikowemi, a serologicznemi cechami antropologicznemi.

Badania, podjęte w tym kierunku z inicjatywy pierwszego z nas (Świdra), były wykonane na 200 osobnikach. Barwę oczu i włosów określaliśmy nie subjektywnie, lecz w sposób ścisły, objektywny, zapomocą odpowiednich tablic barwnych, wypożyczonych nam uprzejmie przez P. Prof. Stołychwę z instrumentarjum Instytutu Nauk Antropolog. Tow. Nauk. Warsz. Szczegółowe wyniki badań, podane w szeregu tablic — wraz z odnośnemi objaśnieniami, ogłoszone będą w Polsk. Archiwum Medyc. Wewn. Tutaj podajemy do wiadomości jedynie wyniki ostateczne.

Znaleźliśmy zatem, że u chorych naszych przeważają oczy mieszane, t. j. zielonawe, nad oczami jasnemi i ciemnemi: oczy te występują najliczniej w obrębie grupy krwi *A*.

Można byłoby więc przypuścić, że grupa krwi *A* oraz oczy zielonawe stanowią dwie zasadnicze cechy konstytucji gruźliczej. Nasuwa tu się jednak pewne zastrzeżenie: nie znamy korelacji między barwą oczu a grupą krwi u ludności zdrowej Woj. Warsz. O ile przewagę grupy *A* u gruźlików stwierdziliśmy dlatego, że mogliśmy porównać otrzymane przez nas liczby ze znanemi już uprzednio wartościami procentowemi dla poszczególnych grup krwi u ludności zdrowej, — o tyle nie mamy odnośnych liczb dla korelacji miedzy zespołami barwikowemi, a grupami krwi u ludzi zdrowych. Badania takie zresztą nie były dotychczas wykonane nietylko u nas, ale i wogóle na świecie (istnieje w tym przedmiocie zaledwie jedna praca; nasza jest zatem drugą w tej kwestji). Natomast możemy porównać stosunki liczbowe poszczególnych barw oczu u gruźlików (bez grup krwi) z wynikami badań Krzywickiego nad ludźmi zdrowymi. Z zestawienia liczb naszych z liczbami, podanemi przez Krzywickiego w jego „Charakterystyce fizycznej ludności ziem polskich", wynika: 1) że u ludzi zdrowych (pochodz. z Woj. Warsz.) oczy zielonawe występują mniej licznie, niż u gruźlików, 2) że przewaga u gruźlików oczu zielonawych nad innemi kategorjami barw oczu istnieje kosztem oczu jasnych (siwych i niebieskich). W ten sposób nie oczy jasne, a oczy mieszane, t. j. zielonawe, byłyby w obrebie Woj. Warsz. — zewnetrzną oznaką mniejszej wartościowości osobniczej, — oznaką usposobienia osobniczego do gruźlicy.

Dalej zbadaliśmy korelację między grupami krwi, a barwą oczu i włosów, opierając się przy układaniu tablic korelacyjnych na wzorach, podanych przez Stołyhwę w jego „Analizie typów antropologicznych". (Oczywiście analiza ta dotyczyła korelacji między zespołami barwikowemi, a różnemi pomiarami antropologicznemi, grupy krwi tu badane nie były). Przekonaliśmy się więc, że u gruźlików naszych występuja najrozmaitsze kombinacje barw oczu i włosów z poszczególnemi grupami krwi: najcześciej jednak spotykaliśmy kombinacje oczu zielonawych z grupą krwi *A* i włosami blond. I tu jednak wnioski ostateczne co do traktowania zespołu tych 3 cech (2 pigmentacyjnych i 1 serologicznej), jako wyrazu konstytucji gruźliczej, możliwe będą dopiero po przeprowadzeniu badań analogicznych na ludziach zdrowych i uzyskaniu w ten sposób pewnych norm porównawczych; do badań tych wkrótce przystąpimy.

Badania nasze wykazały również b. ciekawe zachowanie sie różnych barw oczu i włosów w obrębie poszczególnych grup krwi. Należyte omówienie tej kwestji możliwe jest tylko przy jednoczesnem rozpatrzeniu odnośnych tablic — odsyłamy przeto czytelnika, interesującego się bliżej temi zagadnieniami do naszej (drugiej) pracy archiwalnej. Tutaj zaznaczymy tylko, że jakkolwiek różne kombinacje barw oczu i włosów spotykamy we wszystkich grupach krwi, jednak częstości występowania każdej z tych kombinacyj w obrębie poszczególnych grup krwi idą w tym samym porządku kolejnym, co wartości procentowe tych grup na naszym materjale (gruźliczym).

Wreszcie zwróciliśmy w badaniach naszych uwagę na t. zw. rozkojarzenie barwikowe. Chodzi o to, że zespoły barwikowe są wogóle b. ważną oznaką zewnętrzną skłonności osobniczej do pewnych schorzeń: Aschner przytacza w swem dziele o konstytucji szereg różnych spostrzeżeń nad wybitną pod tym względem rolą barwików nietylko w patologji gruźlicy — i czyni słuszny zarzut współczesnej nauce o konstytucji, że potraktowała po macoszemu to tak doniosłe zagadnienie. Gdy blondyni zatem są bardziej skłonni do gruźlicy, bruneci np. mają być bardziej skłonni do kamicy żółciowej i t. p. Kwestję tę również omawiamy dokładnie w pracy archiwalnej.

Otóż zdaniem Aschnera oznaką zewnętrzną specjalnej skłonności zarówno do gruźlicy, jak i do ciężkich schorzeń wogóle, jest rozkojarzenie barwikowe, t. j. występowanie u danego osobnika oczu jasnych z włosami ciemnemi i odwrotnie: należą tu więc np. blondyni z oczami ciemnemi. Na naszym materjale gruźliczym ilość przypadków dyskorelacji barwikowej wynosiła *12,8%*.

Badania, przeprowadzone przez nas na 200 gruźlikach — nad związkiem między zespołami barwikowemi, a grupami krwi, — dały zatem wyniki następujące:

1) ze wszystkich kategoryj oczu najliczniej są reprezentowane we wszystkich grupach krwi oczy zielonawe; oczy te występują najliczniej z grupą krwi *A;*

2) *najczęściej spotykamy u gruźlików (pochodz. z Woj. Warsz.) typ antropologiczny — to blondyni z oczami zielonawemi, należący do grupy krwi A.*

3) najrozmaitsze kombinacje barw oczu i włosów występuja u osobników gruźliczych, należących do wszystkich 4 grup, jednak *częstości* występowania tych kombinacyj barwikowych w *obrębie poszczególnych grup krwi* idą w tym samym porządku kolejnym, co wartości procentowe tych grup, t. j. w szeregu: A—O—B—AB;

4) ilość przypadków dyskorelacji barwikowej t. j. kombinacji oczu jasnych z włosami ciemnemi i odwrotnie, a będącej wyrazem specjalnej skłonności do gruźlicy i do ciężkich schorzeń wogóle — wynosi na zbadanym materjale gruźliczym *12,8%*.

Dr. Stanisław HORNUNG, st. asystent. Lwów.

O przewlekłem stosowaniu insuliny w eksperymencie.

Z zakładu patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K. Dyr.: Prof. Dr. Marjan Franke.

Brak wyczerpujących doświadczeń w dostępnem dla nas piśmiennictwie nad przewlekłem działaniem insuliny w eksperymencie na zdrowym organiźmie skłonił nas do podjęcia doświadczeń, w ciągu których stosowaliśmy u psów insulinę stale przez przeciąg 4—5½ miesięcy.

W doświadczeniach naszych stosowaliśmy insulinę A—B. „Brand'a". Przed rozpoczęciem eksperymentu psy pozostawały przez 11—16 dni na stałej diecie mięszanej. W tym czasie oznaczono kilkakrotnie poziom cukru w krwi oraz zapas zasad. W pierwszej części doświadczenia psy były nadal na diecie mięszanej, dostając około 400 kaloryj na 10 kg wagi ciała. W dalszym ciągu badaliśmy wpływ żywienia jednostronnego na działanie insuliny. Psy otrzymywały codziennie rano naczczo wstrzyknięcie podskórne insuliny w ilości 1:1 do 1:4 na 1 kg wagi, tak, że psy ważące 14 kg i 18 kg otrzymywały po 20 jednostek dziennie. Co pewien czas pobieraliśmy krew żylną przez nakłuwanie grubszych naczyń obwodowych, z reguły przed zastrzyknięciem, i w 45', 3h ew. i 8h po zastrzyku insuliny. W otrzymanej krwi badaliśmy zachowanie się cukru i zapasu zasad (Z. Z.).

Stan ogólny wszystkich psów w ciągu 4—5½ miesięcznego stosowania insuliny był stale bardzo dobry. Waga ciała utrzymywała się na jednym poziomie, a u 1 psa był przybytek na wadze o 1 kg.

U wszystkich psów stwierdzono wybitny spadek cukru we krwi. Spadek ten był w pierwszych tygodniach szybszy, niż po dłuższem stosowaniu insuliny.

U wszystkich zwierząt po pewnym okresie występowało opóźnienie dość znacznego stopnia w działaniu insuliny na glike-

mię. N. p. u psa Nr. II. u którego w 2-gim tygodniu insulinowania, poziom cukru we krwi w 3 h po podaniu insuliny wynosił 27 mg%, w dwa miesiące później przy dalszem insulinowaniu po podaniu tej samej dawki poziom cukru można było obniżyć w tym samym czasie jedynie do 40 mg%. U tego samego psa w tym czasie wartości cukru w 8 h po zastrzyknięciu insuliny i po spożyciu jadła były znacznie obniżone do 20—25 mg%, gdy w pierwszych tygodniach w 8 h poziom cukru już wracał do normy. Pies Nr. III wykazywał następujące zachowanie się cukru we krwi (w porównaniu z poziomem cukru tuż przed zastrzykiem insuliny):

	w 45'	w 3h po zastrzyku insuliny
2. XI.	— 16	— 23 mg %
10. XI.	— 27	— 29
9. XII.	— 25	— 37
18. II.	— 15	— 25
8 III.	+ 6	— 20
16. III.	+ 3	— 27
4. IV.	+ 10	— 43
12. IV.	+ 30	— 40

W czwartym miesiącu stałego stosowania insuliny w tym przypadku widzimy nawet pewien wzrost zawartości cukru we krwi w 45' po zastrzyku, a wyraźne obniżenie poziomu cukru stwierdziliśmy dopiero w 3 h po wstrzyknięciu.

Dodać należy, że niektórzy autorowie (Choay 1) spostrzegali podniesienie się poziomu cukru w 5—10 minut po insulinie (I faza działania), gdy w naszem doświadczeniu faza ta rozciągała się znacznie dłużej, bo do 45 min. U psa Nr. IV spadek cukru we krwi po insulinie wynosił:

	w 45'	w 3h
6. XII.	— 41	— 40 mg %
17. XII.	— 45	— 50
13. I.	— 35	— 30
21. II.	— 25	— 42
4. III.	— 20	— 31
22. III	— 18	— 35

Obserwacje powyższe dałyby się wytłumaczyć pewnem *przyzwyczajeniem organizmu do tych samych dawek insuliny.* Macleon 2) stwierdzał u królików przyzwyczajenie do insuliny, tak, że dla uzyskania tego samego wyniku po dłuższym okresie jej stosowania musiał zwiększać dawki. Większość jednak autorów, jak Thatcher i Scott 3), Simonnet 4), nigdy nie spotkała się z przyzwyczajeniem.

Z objawami t. zw. *zespołu hipoglikemicznego* (niedocukrzenia) spotkaliśmy się w naszych doświadczeniach niejednokrotnie. Zespół objawów zaczyna się najczęściej okresem wzmożonej pobudliwości; najsłabszy bodziec zewnętrzny, jak lekkie stuknięcie, wywołuje skurcze kloniczno-toniczne, z przewagą tonicznych. Zwierzę rzuca się z boku na bok albo leżąc na jednym boku przebiera odnóżami. Przytem występuje obfity ślinotok; w tej chwili często pies oddaje mocz. Niekiedy szczeka. Po tym okresie występuje faza śpiączki i zapadu. Niekiedy brak było drgawek; pies przechodził odrazu w okres śpiączkowy.

Jako przeciętny poziom cukru, przy którym występują drgawki, podaje Collip 45 mg%, Putter 5), Laqueur, Grevenstuck, de Jongh 6) i szereg innych autorów zwraca uwagę na fakt, że niema ścisłego związku między niedocukrzeniem krwi, a wystąpieniem drgawek.

Doświadczenia nasze pokrywają się z obserwacjami powyższych autorów.

Pies Nr. III miał b. silne drgawki przy poziomie cukru 58 mg%, nie okazywał jednak żadnych t. zw. objawów hipoglikemicznych przy poziomie cukru 25, 26 i 27 mg%.

U psa Nr. IV kilkakrotnie wartości cukru ulegały obniżeniu do 25—20 mg%, a raz nawet do 10 mg%, a jednak nigdy wtedy nie wystąpiły drgawki; widzieliśmy natomiast je przy poziomie cukru 60, 48, 52 mg%.

Na uwagę zasługuje doświadczenie z dnia 13/I i 11/III.

13/I godz. 9 cukier we krwi 90 mg%
9 h 5' wstrzyknięto 20 jedn. insuliny
9 h 50' C. we krwi 55 mg%
11 h 5' pies rzuca się gwałtownie, piana toczy się z pyska
11 h 7' C. we krwi 60 mg%
11 h 10' podano jadło, składające się głównie z węglowodanów; pies uspokoił się natychmiast
11 h 20' C. we krwi 35 mg%

11/III 9 h C. we krwi 83 mg%
9 h 5' wstrzyknięto 20 jedn. insuliny
9 h 50' C. we krwi 37 mg%
10 h 25'—10 h 30' pies niespokojny, drgawki
10 h 30' C. we krwi 52 mg%
10 h 35' pies zupełnie spokojny
11 h 30' C. we krwi 44 mg%

W doświadczeniu z 13/I drgawki wystąpiły przy poziomie cukru 60 mg%, ustąpiły natychmiast po spożyciu pewnej ilości węglowodanów, a przecież poziom cukru we krwi obniżył się mimoto jeszcze bardziej, do 35 mg%.

W dn. 11/III znów wystąpiły krótkotrwałe drgawki przy poziomie cukru 52 mg%; zawartość cukru zmalała w dalszym ciągu do 44 mg%, a pies zachowywał się mimo to całkiem normalnie.

Z obrazu tego wynika, że *poziom cukru około 50 mg% usposabia do wystąpienia drgawek,* gdy niższe wartości cukru we krwi tej właściwości nie posiadają. Niezupełnie trafnie zostały więc one określone jako *objawy hipoglikemji* (niedocukrzenie), *a wystąpienie ich jest może zależne od innych czynników, dotychczas nam nieznanych, a nie tylko od stanu niedocukrzenia krwi.*

Wartości cukru na czczo, a w 24 godzin po ostatniej dawce insuliny, zachowywały się w ciągu doświadczeń dość charakterystycznie:

Przeciętne wartości cukru we krwi w mg%:

pies Nr.		II.	III.	IV.
przed insulin.		95	72	70
wśród	w 1 miesiącu	55	50	65
	w 2 „	66	67	79
insulin.	w 3 „	—	84	80

I tu widzimy pewnego rodzaju *przyzwyczajenie organizmu do działania insuliny.* W 1 miesiącu stosowania jej poziom cukru naczczo jest znacznie niższy w porównaniu z cyframi przed insulinowaniem, następnie podnosi się, a wreszcie przekracza nawet cyfrę wyjściową.

W toku naszych doświadczeń uwzględniliśmy wpływ zmiany pożywienia na zachowanie się cukru we krwi wobec insuliny. W pierwszym okresie, jak to już zaznaczyliśmy, psy otrzymywały pożywienie mieszane, o wartości 400 kaloryj na 10 kg wagi dziennie, w czem było około 60 g węglowodanów. Dodanie większej ilości węglowodanów wywoływało naczczo stale podwyższenie poziomu cukru. U psa Nr. II w 10 tygodniu insulinowania, po podaniu podwójnej ilości węglowodanów (160 g zamiast 80 g dziennie), poziom cukru na czczo, który utrzymywał się poprzednio na wysokości 63 mg%, podniósł się w krótkim czasie do 100 mg% i na tej wysokości pozostał dalej. Na diecie obfitej w węglowodany poziom cukru w 45' i 3 h po insulinie wyjątkowo tylko dochodził do tak małych wartości, jakie osiągał przy pożywieniu mniej obfitem w węglowodany; krzywa spadku była jednak bardziej stroma. Abderhalden i Wertheimer 7) obserwowali silniejsze działanie insuliny na poziom cukru we krwi przy diecie węglowodanowej. Staub 8) odnosi większy spadek cukru po insulinie, przy diecie węglowodanowej do wzmożonego wydzielania własnej insuliny, która w połączeniu z insuliną, doprowadzoną z zewnątrz, daje większy efekt.

Podanie pożywienia obfitującego w tłuszcze lub w białko, nie miało wpływu na zachowanie się cukru po insulinie. Przez pewien czas podawaliśmy również dietę kwaśna, mianowicie owsiankę, która niezmieniła dotychczasowego typu działania insuliny. Według Abderhaldena i Wertheimera 9) oraz Page'a 10) dieta kwaśna ma powodować obniżenie zapasu zasad i większą odporność na działanie insuliny, czego my u naszych zwierząt po poprzedniem dłuższem insulinowaniu nie mogliśmy stwierdzić.

Wpływ jednorazowego wstrzyknięcia insuliny na *równowagę kwaso-zasadową* w organiźmie zdrowym był podmiotem badań szeregu autorów. Gigon i Brauch 11) stwierdzili u królików po małych dawkach insuliny brak zmian pH krwi, po większych dawkach, przy wystąpieniu drgawek, przesunięcie w kierunku alkalozy, które jednak szybko przemija. Bauer i Kuhn 12) widzieli u kóz po 40' spadek pH, później zwrot ku alkalozie. Mazzocco i Morera 13) obserwowali w okresie do 3 h zmniejszanie się zapasu zasad równolegle ze spadkiem poziomu cukru. Po 3 h zapas zasad powracał do normy, mimo, że cukier we krwi utrzymywał się nadal na niskim poziomie. W doświadczeniach Brigs'a i Kochinga 14) spadek pH krwi przebiegał równolegle z obniżeniem poziomu cukru. W doświadczeniach naszych *jako doraźny objaw* stosowania insuliny występowało zawsze *zmniejszenie zapasu zasad* w 45' i 3 h i to *zwykle równolegle z obniżeniem się poziomu cukru.* N. p. pies Nr. II 11/XII przed insul. cukier: 84 mg%, Z. Z.: 74:8%, w 45' po insul. cukier 80 mg% Z. Z. 71:9, w 3 h po insul. cukier 45 mg% Z. Z.: 63·8.

Z chwilą wystąpienia drgawek stwierdzaliśmy zawsze bardzo znaczne obniżenie zapasu zasad, co można tłumaczyć znaczną zawartością kwasu mlekowego we krwi w danej chwili.

Zachowanie się zawartości zapasu zasad na czczo przy diecie mieszanej w ciągu przewlekłego insulinowania uległo bardzo

nieznacznym zmianom, niedającym ująć się w prawidła. Dieta węglowodanowa, tłuszczowa i białkowa nie miały wyraźnego wpływu na zachowanie się zapasu zasad wśród stosowania insuliny. Dieta kwaśna (owsianka) obniżyła nieznacznie tylko zapas zasad; n. p. u psa Nr. III z 68·7% na 65·1%, u psa Nr. IV z 68·5% na 60·4%.

Piśmiennictwo.

1. Choay: La sécrétion interne du pancreas et l'insuline, 1926. — 2. Macleon: Chemical News. 1924 (cyt. Choay 1). — 3) Thatcher i Scott. Amer. J. of. Physiol. 1925, 72, 214. — 4. Simonnet: Acad. de Sciences 23. VI. 1924 (ref. Pr. Med. 1924, 501). — 5. Putter: Kl. W: 1924, 49, 2239. — 6. Laqueur, Grevenstuck i de Jongh: D. m. W. 1925, S. 178. — 7: Abderhalden i Wertheimer: Pfl. Arch. 205, 547. — 8. Staub: Kl. W. 1927. 9, 401. — 9. Abderhalden i Wertheimer: Pfl. Arch. 205, 559. — 10. Page: Amer. J. of. Physiol: 1923, 66, 1: — 11: Gigon i Brauch: Z. f. d: ges. exp. Med. 44, 107. — 12. Bauer i Kuhn: Kl. W. 1924, 49, 2248. — 13. Mazzocco i Morera: C. R. Soc. de Biologie 1924, 91, 30. — 14. Briggs i Koeching etc.: J. of. Biol: Chem: 1924, 58, 721.

Dr. J. SZYMONOWICZ, st. asystent. Lwów.
i Dr. E. FRISCH.

Zakrzep żyły śledzionowej i żyły bramnej w schorzeniu Banti'ego *).

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie. (Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki) i
z Oddziału W. I. Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie. (Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki).

Zakrzepy żyły śledzionowej i bramnej mogą się zdarzyć na tle zmian we wszystkich narządach jamy brzusznej, czy to będą wrzody lub nowotwory żołądka, dwunastnicy, jelit, trzustki, czy też marskość wątroby, kamica żółciowa, schorzenia przydatków, po zabiegach operacyjnych, w czasie chorób zakaźnych (Wendel), posocznica (Müller), gorączka połogowa, kiła, czy też wreszcie jako następstwo urazów, jak w przypadku Januszkiewicza. Jednakże obok zakrzepów wtórnych, ogłoszono w piśmiennictwie kilkanaście przypadków pierwotnego stwardnienia ściany żyły bramnej, bez znanego tła, z następowem wytworzeniem się zakrzepu. Niedawno podobny przypadek opisał Pol z Rostoka.

Osobną wzmiankę należy poświęcić zakrzepom, powstałym w chorobie Banti'ego. Co do tego zdania są podzielone; część autorów, pomiędzy nimi także sam Banti, twierdzi, że zakrzep nie należy do obrazu tego schorzenia, inni w przeważnej ilości są zdania odmiennego. Ponieważ jednak choroba Banti'ego, jako jednostka, nieda się z całą pewnością oddzielić od całej grupy schorzeń z podobnemi objawami, przeto jest trudne ścisłe określenie i ustalenie tej sprawy chorobowej.

Przechodząc do naszego przypadku, przytoczymy przedewszystkiem najbardziej charakterystyczne szczegóły z historji choroby i protokołu sekcyjnego.

Chory R. B. został przyjęty na oddział I Szpitala powszechnego we Lwowie 17 kwietnia 1926, rolnik, lat 18, pochodzi z Małopolski wschodniej.

Wywiady: Chory nie pamięta chorób wieku dziecięcego. Nie pije, nie pali, chorób wenerycznych nie przechodził; rodzina jest zdrowa. Chory zauważył od dłuższego czasu bladość cery, spełniał jednakże swe codzienne obowiązki. Mniej więcej przed rokiem zauważył, iż brzuch znacznie mu się powiększył, bez wyraźniejszych dolegliwości. W lutym tegoż roku wystąpiły bóle głowy, trwające dwa tygodnie. W połowie marca, bez uchwytnej przyczyny, pojawiły się krwawe wymioty, i smołowate stolce, równocześnie bóle w lewem podżebrzu, szybkie powiększenie brzucha, nieznaczne obrzęki na stopach i suchy kaszel. Dreszczy i gorączki nie zauważył. Krwawienia się nie powtarzały. Chory zgłasza się do szpitala z powodu ogólnego osłabienia, uczucia ucisku i pełności w brzuchu.

Stan obecny: 17 kwietnia 1926. Odżywienie podupadłe, skóra i błony śluzowe widoczne są blade; uwłosienie typu kobiecego. W pachwinach wyczuwa się drobne gruczoły. Tętnienie tętnic dogłowowych, szmer skurczowy nad żyłą jarzmową. Klatka piersiowa jest długa i ku dołowi się rozszerza. Granice płuc są podwyższone, zresztą płuca bez zmian. Serce jest ustawione poprzecznie; uderzenie koniuszkowe w IV przestworze międzyżebrowym. Serce jest rozszerzone a nad tętnicą płucną jest szmer skurczowy. Tętno 120 uderzeń w minucie, średnio napięte. Ciśnienie krwi (Riva-Rocci) 145.85 mg Hg.

Brzuch jest powiększony i wzdęty, z lewej strony w górze widoczne wypuklenie. Odległość od wyrostka mieczykowatego do pępka, jest dwa razy tak długa, jak od pępka do spojenia łonowego. Na skórze brzucha w częściach bocznych widoczne są nieco rozszerzone żyły, kierunek prądu krwi w nich jest dogłowowy. Nieliczne wybroczyny. Rozstęp mięśni prostych. Wątroba jest niemacalna, wypukiem nie powiększona. Śledziona, bardzo znacznie powiększona, sięga od VI żebra w linji pachowej do wysokości pępka, na prawo od lewej linji przymostkowej, twarda, gładka, brzeg zaokrąglony, wcięcie w wysokości łuku żebrowego, w czasie oddechu porusza się i balotuje. W jamie brzusznej stwierdza się nieco wolnego płynu. Badanie *per rectum* zmian nie wykazało. Kończyny dolne są bez obrzęków. Ciepłota 37 stopni. Mocz prawidłowy, ze śladami urobilinogenu.

Krew 19 kwietnia: Ciałka białe krwi: 2.500. Ciałka czerwone krwi: 3,060.000. Hb. met. Sahli: 29%.

W preparatach rozciąganych krwi nie znaleziono ani normoblastów, ani poikilocytów.

Płytek krwi: 110.000 w 1 mm.
Oporność krwinek: od —0.50 do —0.10.
Czas krwawienia: 2.5'.

Obraz krwi wedle Schillinga:

Segmentowanych	50%	Obojętnochłonnych 73%
Pałeczkowatych	22%	
Młodych	1%	
Eozynochłonnych	1%	
Limfocytów	16%	
Monocytów	10%	

Treść żołądkowa wykazała achylję. Próba benzydynowa w stolcu jest ujemna. Próba galaktozy, wedle Bauera, jest ujemna. Wassermann, Sachs-Georgi, mimo prowokacji, ujemny. Odczyn Pirqueta ujemny. Próba Freya słabo dodatnia, limfocyty dochodzą do 44% na koszt obojętnochłonnych.

Badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego, wykonane 28. IV., wykazało: dolna granica żołądka na dziesięć palców powyżej pępka; żołądek przesunięty na prawo, wykazuje w części odźwiernikowej stożkowate zwężenie, które przechodzi w wąską rurę. Obraz ten nie zmienia się w ciągu całego badania. Nieznaczna bolesność uciskowa w tem miejscu. Po sześciu godzinach żołądek jest próżny, treść jego znajduje się w jelicie cienkiem, które jest wypchane ku górze.

Dalszy przebieg choroby, wykazuje niespodziewane powikłanie, które położyło kres życiu chorego.

1. V. wystąpiły bóle gardła, szybko się zwiększające. W nocy nastąpiło znaczne utrudnienie w oddychaniu ,potęgujące się aż do bezdechu tak, że musiano wykonać tracheotomję.

2. V. Gorączka dochodzi do 40 stopni.

3. V. Wystąpiły silne bóle w lewej połowie klatki piersiowej. Na skórze klatki piersiowej stwierdza się porozszerzane naczynia żylne.

4. V. Wykonano nakłucie lewej jamy opłucnowej i stwierdzono treść ropną. Na szyi po stronie lewej zauważa się rozlany obrzęk, zaczerwienienie i bolesność. Po południu wykonano wycięcie żebra po stronie lewej. Obraz krwi wykazał tego dnia rano:
Ciałek białych krwi: 11.100.
Ciałek czerwonych krwi: 3,000.000.
Hb. met. Sahliego: 26%.

Obraz krwi wedle Schillinga:

Segmentowanych	45,7%	Obojętnochłonnych 95,4%
Pałeczkowatych	38,0%	
Młodych	9,3%	
Myelocytów	2,4%	
Limfocytów	3,3%	
Monocytów	1,3%	

5. V. Nad ranem nastąpiło zejście śmiertelne.

Rozpoznanie kliniczne: *Thrombosis venae lienalis et venae portae. Ascites. Perichondritis laryngis. Oedema glottidis. Pleuritis purulenta sinistra.*

Sekcja (L. p. prot. 426/26) wykonana w 20 godzin po śmierci wykazała stan następujący: U osobnika młodego, płci męskiej, wzrostu średniego o wątłej budowie ciała, uderza znaczne wyniszczenie całego ustroju. Stężenie pośmiertne w zakresie wszystkich mięśni utrzymane, .plamy pośmiertne nieliczne, w miejscach najniżej położonych, rozmieszczone. Skóra blada, sucha, o lekko żółtawym odcieniu. Na szyi w linji środkowej ciała, rana operacyjna długości mniej więcej 5 cm o brzegach ostro ciętych, rozwartych, pokrytych świeżą ziarniną, drążąca wgłąb do światła

---

*) Przypadek przedstawiony w Lwow. Tow. Lek. dnia 18. VI. 1926.

tchawicy. Po stronie lewej klatki piersiowej w linji pachowej tylnej, biegnie rana ku przodowi, długa na dwanaście cm wzdłuż międzyżebrza VII, odsłaniająca jamę opłucnową lewą; w dolnym biegunie rany są założone, liczne sączki gazowe. Powłoki brzuszne znacznie wypuklone, szczególnie po stronie lewej. Naczynia żylne nad- i podpępkowe wyraźnie zaznaczone.

Czaszka umiarowa, typu mesocefalicznego. Głowa i twarz są umiarowe.

Klatka piersiowa jest wąska, długa i płaska o ostrym kącie łuków żebrowych; przepona po stronie prawej sięga wysokości żebra VI górnego, po stronie lewej żebra VI lewego, dolnego. Po otwarciu klatki piersiowej widoczne są brzegi płuc nieco opadnięte, oddalone od siebie, odsłaniające na znacznej przestrzeni worek osierdziowy; grasica szczątkowo wśród tkanki tłuszczowej rozmieszczona :po nacięciu tkanki śródpiersia zcieka z przekroju obfita treść ropna. Opłucna po stronie lewej jest zgrubiała, przekrwiona i pokryta nalotami włóknikowo-ropnemi, w dnie worka opłucnowego jest nieco treści płynnej, mętnej; sączki, tkwiące w ranie, są obficie przesiąknięte treścią ropną. Po stronie prawej opłucna jest żywo przekrwiona, zmętniała, z nalotami włóknika na powierzchni, w jamie opłucnowej około 300 cm ropnego płynu.

Płuca są zmniejszone, jedynie po stronie prawej w płacie górnym widoczne są porozdymania pęcherzyków płucnych; pozatem miąższ płucny na przekroju jest szmaciasty, blady, uciśnięty a po starciu nożem powierzchni przekroju zbiera się obfita ilość pienistego płynu. Błona śluzowa oskrzeli jest nieco przekrwiona i pokryta na powierzchni nadmiarem śluzu.

Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli jest przekrwiona, rozpulchniona, obrzękła. Migdałki powiększone, rozpulchnione, za uciskiem wydobywają się czopki ropne z rozszerzonych zatok. Po otwarciu krtani uderzają na pierwszy rzut oka, po obu bokach nagłośni, umiarowo rozmieszczone owrzodzenia błony śluzowej, drążące wgłąb ku chrząstce, wielkości dwudziestogroszówek; w dnie ich widoczne są strzępy tkanki martwiczej i naloty włóknikowo-ropne. Całe otoczenie wejścia do krtani jest wybitnie obrzękłe, przekrwione z rozpulchnioną błoną śluzową. Gruczoły okołooskrzelowe i okołotchawicowe, prócz pylicy, nie wykazują zmian widocznych.

Serce jest nieco powiększone w wymiarze poprzecznym; osierdzie jest cienkie, gładkie i lśniące, komory i przedsionek prawy są rozszerzone. Ujścia żylne są obustronnie nieco szersze. W błonie wewnętrznej tętnicy głównej widoczne są małe ogniska, dochodzące do wielkości główki szpilki, perlisto-białawe, miejscami żółtawe zwyrodnienia szklistego i tłuszczowego. Mięsień sercowy grubości odpowiedniej, o granicy zewnętrznej ostro ciętej w stosunku do skąpej tkanki tłuszczowej podnasierdziowej wykazuje początkowe zmiany zwyrodnienia miąższowego.

Gruczoł tarczykowy wielkości odpowiedniej, na przekroju drobno-ziarnisty, blady, wykazuje po nacięciu tkanki okołogruczołowej, przesiąkającą obficie treść ropną.

Jama brzuszna po otwarciu przedstawia obniżoną wątrobę i wybitnie powiększoną śledzionę, pozatem trzewia w ułożeniu, nie odbiegają od obrazu prawidłowego. W jamie stwierdza się zwiększoną ilość płynu, mniej więcej 1.5 litra, przeźroczystego o odcieniu bursztynowym.

Śledziona jest bardzo znacznie powiększona, długa 23.5 cm, szeroka 14 cm, gruba 10.5 cm, ciężar jej 1.750 g, zachowuje jednak postać mniej więcej prawidłową. Torebka jest silnie napięta, w całości nie zgrubiała, miejscami, od strony wnęki są szerokie zrosty z siecią większą, w które to zrosty wciągnięta jest również doogonowa część trzustki. Zrosty te są silnie rozwinięte i zawierają dość grube naczynia krwionośne.

Wzdłuż wnęki przebiega postronkowate, oporne naczynie grubości ołówka, będące żyłą śledzionową o zgrubiałych ścianach. Na przekroju rysunek narządu jest zatarty z wybitnie zaznaczonym przerostem tkanki łącznej podścieliskowej: miąższ barwy ciemno wiśniowej, na ucisk jest wyraźnie oporny. W biegunie górnym śledziony widoczny jest rozległy zawał blady, klinowato wnikający do środka narządu.

Wątroba w całości powiększona, o ciężarze 1,920 g o tępych brzegach. W płacie prawym na powierzchni przednio-górnej jest widoczna blizna gwiazdkowata, najprawdopodobniej będąca pozostałością po zawale. Pomiędzy górną powierzchnią wątroby a przeponą, stwierdza się nieliczne, łatwo rozrywalne zrosty pozapalne i świeższe zlepy. Na przekroju miąższ jest blady, jakby gotowany i dość kruchy, rysunek wątroby na przekroju jest zatarty. W wnęce, po odsłonięciu żyły bramnej, przedstawia się ona jako grube naczynie wypełnione oporną masą. Na przekroju widoczny jest przyścienny zakrzep, silnie przyczepiony do ściany żyły i zatykający prawie w zupełności żyłę śledzionową, zakrzep ten staje się cieńszym w miarę zbliżenia się do żyły bramnej, w której tworzy jakby mankietowe zgrubienie, około $^2/_3$ światła naczyniowego. W procesie zakrzepowym zaawansowane są również naczynia krezkowe, zmiany te jednak są o wiele wcześniejsze. Pęcherzyk i drogi żółciowe zmian nie wykazują.

Trzustka grubozrazikowa blada, na ucisk dość oporna, jak wyżej wspomniano częścią ogonową wciągnięta jest w zrosty sieciowo-śledzionowe.

Przewód pokarmowy: W przełyku błona śluzowa jest blada, nieco rozpulchniona, pokryta skąpą ilością śluzu. W części dolnej przełyku, widoczne są znacznie porozszerzane naczynia żylne, miejscami tworzące wyniosłe, wężowato pokręcone żylaki. Błona śluzowa żołądka jest rozpulchniona, zgrubiała, pokryta nadmierną ilością śluzu na groszkowatej powierzchni. W jelicie cienkiem zaznaczają się powiększone grudki chłonne samotne i skupione; w jelicie grubem błona śluzowa cienka, blada, z nieznaczną ilością śluzu na powierzchni, w świetle jelita jest nieco treści kałowej, półpłynnej, niesformowanej, czarnofusowatej. Krezka dość długa, z odpowiednią ilością tkanki tłuszczowej, z zgrubiałemi naczyniami żylnemi.

Narządy rozrodcze i nerki są niezmienione.

Z powyższego opisu sekcji widoczne jest, że w przypadku omawianym zachodzą dwa schorzenia, równocześnie się toczące, a nie będące w żadnym związku przyczynowym ze sobą. Jedno przewlekłe — to schorzenie, dotyczące śledziony i zakresu krążenia żyły bramnej, drugie — to świeże zapalenie ropne migdałków i gardzieli, z następowem posuwaniem się ku opłucnej i ogólny stan posocznicowy, będący niewątpliwie ostateczną przyczyną zejścia śmiertelnego.

Do badania drobnowidowego pobrano liczne skrawki z śledziony, wątroby, szpiku kostnego, gruczołów chłonnych i trzustki. Z systemu żylnego wycięto z żyły bramnej skrawki z dwóch miejsc, mianowicie z okolicy końcowej i z połowy długości, żyłę śledzionową nacięto w trzech miejscach, a z żył krezkowych wzięto wycinki po jednym z każdej. Materjał został utrwalony w formolu 5%, i w alkoholu absolutnym, następnie przeprowadzony przez procentowo coraz wyższe roztwory alkoholu, karbol-ksylolu i czystego ksylolu, z ostatecznem zatopieniem w parafinie 58. stop. Barwiono 1) eozyną i haematoksyliną, 2) metodą van Giesona i 3) metodą Mallory'ego, celem zróżnicowania kontrastowego tkanek, a 4) metodą Halla celem wykazania ziarn żelaza, 5) metodą Weigerta (resorcynową fuksyną) na włókna sprężyste.

Obraz drobnowidowy: Śledziona: na pierwszy rzut oka uderza wybitnie zmieniony, daleko od prawidłowego wyglądu odbiegający, obraz drobnowidowy śledziony. Torebka śledzionowa wykazuje nieznaczne zgrubienie, natomiast zaznacza się rozrost tkanki łącznej beleczek śledzionowych. Miąższ wykazuje daleko posunięte zmiany, co najwybitniej wyraża się w ciałkach Malpighiego. Poza nielicznemi ciałkami Malpighiego, które mają zupełnie prawidłowy wygląd, widać już pod małem powiększeniem, iż jedynie na obwodzie zachowały one prawidłowe pierwociny komórkowe, podczas gdy dookoła tętniczki środkowej tkanka łączna, uboga w jądra komórkowe, zajmuje większą lub mniejszą przestrzeń, wyraźnie kontrastowo występując w preparatach barwionych metodą Mallory'ego. Przy powiększeniu silniejszem można zaobserwować, iż ta część wewnętrzna jest utworzona z zbitej, włóknistej tkanki, w której miejscami znajdują się przestrzenie, wypełnione masami szklistemi. W niewielu miejscach można stwierdzić grudki chłonne całkowicie uległe tym zmianom, przedstawiające się w postaci kul szklistych.

W środku takiego zmienionego ciałka Malpighiego, widać tętniczkę środkową, dobrze zachowaną, z niezmienionym, soczystym śródbłonkiem, na zewnątrz zaś od ściany naczynia, biegną lite pasma tkanki łącznej, słabo się barwiącej. Rozrost tkanki łącznej dookoła naczynia nigdy nie powoduje żadnych zmian w samej ścianie tętniczki, przedstawiającej się zawsze prawidłowo. Widoczne jest również, iż zmiany łączno-tkankowe otaczaja naczynia, zanim one dotrą do ciałek Malpighiego, czyli dotyczą ich w części przedgrudkowej (prefollicularnej). Rozrost tkanki łącznej nie ogranicza się jednak jedynie do ciałek Malpighiego, przechodzi on bowiem rozlanie na tkankę podścieliska, tworzac miejscami grubsze beleczki. W następstwie zgrubienia siateczki śledziony ulegają nieregularnemu zwężeniu zatoki śledzionowe, miąższ zaś zanika. Komórki śródbłonkowe zatok żylnych są niezmienione, soczyste i wypuklają się swemi jądrami do światła zatoki. W poszczególnych miejscach zauważyć można rozsiane drobne wylewy krwawe, badanie zaś na hemosyderynę metodą Halla wykazało nieliczne ziarenka barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo, rozmieszczone wewnątrz i zewnątrz komórek.

Naczynia żylne: Najwybitniejsze zmiany dotyczą błony wewnętrznej, która jest znacznie zgrubiała i poduszkowato wystercza do światła naczynia. Zgrubienia te utworzone są z tkanki łącznej, mającej komórki wrzecionowate, niekiedy nieregularne

i gwiaździste. Komórki śródbłonkowe, wyścielające światło naczyń, zmian nie wykazują. W błonie środkowej stwierdza się znaczny rozrost tkanki łącznej, i równoczesne zwiększenie ilości włókien sprężystych, tak iż miejscami mięśniówka zostaje rozsunięta i zepchnięta na plan drugi przez tkankę bujającą. Błona sprężysta wewnętrzna jest w tych zmienionych miejscach poprzerywana, tak, że odnosi się wrażenie, iż ta tkanka łączna i włókna sprężyste wnikają w błonę środkową od strony błony wewnętrznej. Błona środkowa co do grubości wykazuje znaczne różnice, miejscami jest ona cienka, prawidłowo zachowująca się, miejscami jest wyraźnie zgrubiała z powodu przybytku tkanki łącznej i rozrostu elementów samej błony mięsnej. W przydance stwierdza się w poszczególnych miejscach, odpowiadających powyżej opisanym zmianom błony środkowej, wyraźne nagromadzenia komórkowe, w postaci ogniskowych zgrubień, utworzonych z komórek tkanki łącznej i obfitych włókien sprężystych.

Zmiany opisane dotyczą tak żyły śledzionowej, jak żyły bramnej, a różnią się jedynie nasileniem. Tak najdalej posunięty proces toczy się w początkowych odcinkach żyły śledzionowej, słabnąc, w miarę zbliżania się do żyły bramnej, co już gołem okiem można było stwierdzić, aczkolwiek wszędzie można śledzić wyraźnie zaznaczone zmiany miażdżycowe, dotyczące wszystkich błon naczynia.

W ą t r o b a: W skrawkach, pobranych z różnych miejsc wątroby, stwierdza się nieznaczny rozrost tkanki łącznej, dookoła zrazików wątrobowych rozmieszczony, świadczący o przedwstępnych zmianach marskościowych. W środku zrazików widoczny jest zanik komórek słabo się barwiących i miejscami zastępczy rozwój łączno-tkankowy; zmiany te musimy odnieść do zaburzeń w krążeniu, spowodowanych utrudnieniem przepływu krwi przez zakrzep żyły bramnej.

Rozpoznanie kliniczne nastręczało w tym przypadku wiele trudności. W rachubę mogły wchodzić wszystkie schorzenia, idące w parze z powiększeniem śledziony. Jednakże na podstawie przebiegu choroby, obrazu krwi, wywiadów, braku powiększenia wątroby, gruczołów chłonnych, dalej zachowania się śledziony, krwawienia, wolnego płynu w jamie brzusznej, ujemnego odczynu W a s s e r m a n n a i P i r q u e t a, mogliśmy wykluczyć schorzenia takie, jak białaczkę, ziarnicę złośliwą, gruźlicę, kiłę, zimnicę przewlekłą, chorobę G a u c h e r'a, nowotwory, mięsaka chłonnego, torbiele śledziony, niedokrwistość złośliwą B i e r m e r a, oraz żółtaczkę hemolityczną. Również na podstawie obrazu sekcyjnego można było odrzucić powyższe jednostki chorobowe.

Do ściślejszego różnicowania pozostały nam trzy sprawy chorobowe, mianowicie marskość wątroby, w postaci, zwanej przez E p p i n g e r a *cirrhosis megalosplenica*, dalej zakrzep żyły śledzionowej i bramnej na tle samoistnego stwardnienia ścian żylnych *(Pylephlebosclerosis primaria)* i ostatnio zespół objawów i zmian mający nazwę „c h o r o b y B a n t i'e g o". Przejdziemy pokrótce objawy kliniczne oraz zmiany anatomo-patologiczne każdego z tych schorzeń i postaramy się dać jasny obraz, porównując go z naszym przypadkiem.

Przedewszystkiem odnośnie do *cirrhosis megalosplenica* E p p i n g e r a, należy zaznaczyć, iż jest to postać marskości wątroby z równoczesnem, na pierwszy plan wysuwającem się, znacznem powiększeniem śledziony. Początkowo wątroba jest wielka i twarda, w jamie brzusznej jest wolny płyn, rozszerzenie żył na skórze brzucha, krwawienia z przewodu pokarmowego, w moczu urobilinę, w obrazie krwi niedokrwistość z mierną leukopenją, w końcu żółtaczkę, względnie stan podżółtaczkowy. W wywiadach stwierdza się często błędy dietetyczne, chory jest zwykle we wieku średnim. Pod względem anatomo-patologicznym jednostka ta charakteryzuje się marskością zanikową wątroby i znacznem powiększeniem śledziony, wybitnie występującem w późniejszych okresach choroby, z równoczesnem zgrubieniem torebki śledzionowej. Obraz drobnowidowy wykazuje rozrost miąższu, mierne zgrubienie tkanki podścieliskowej, nieregularne i porozszerzane zatoki, pozatem obficie nagromadzony barwik. Daleko posunięte stwardnienie nie rozwija się z powodu wytworzenia się krążenia ubocznego.

W naszym przypadku jest wprawdzie wiele objawów, które pokrywają się z obrazem powyżej skreślonym, jednakże przeciw marskości przemawiał wiek chorego, klinicznie zaś dość krótki czas trwania, ostre powiększenie się brzucha po krwotoku, minimalne krążenie uboczne w skórze, które, przy obecności wolnego płynu w jamie brzusznej, powinno było być silniej zaznaczone, wątroba klinicznie zmian nie wykazująca, próba galaktozy ujemna, brak urobiliny w moczu, brak żółtaczki, wreszcie znaczna leukopenja, która w marskości wątroby nigdy nie jest tak wybitna. Anatomo-patologicznie z całą pewnością można tę jednostkę odrzucić, przedewszystkiem dlatego, że zmiany w wątrobie są widoczne dopiero w obrazie drobnowidowym, najwybitniejsze zaś zmiany wykazuje miąższ śledzionowy. Marskość wątroby wprawdzie jest, ale w swym najwcześniejszym okresie, zmiany zaś w śledzionie są najstarsze, a dalej wyraźnie jest zaznaczone posuwanie się procesu w ścianie żył od strony śledziony ku wątrobie. Co się tyczy obrazu drobnowidowego śledziony, widoczne są dość wyraźne różnice, jak umiejscowienie się zwłóknienia (fibrozy), nieznaczne ilości barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo, regularne i nieporozszerzane zatoki.

Niedawno mieliśmy sposobność badać typowy przypadek marskości z powiększeniem olbrzymiem śledziony, rozpoznany klinicznie na oddziele Doc. Dr. W. C z e r n e c k i e g o, a potwierdzony sekcją i badaniem drobnowidowem, tem samem jesteśmy w stanie z ścisłością wyodrębnić nasz przypadek z tego schorzenia.

Przystępując do opisu drugiego schorzenia, z powyżej wymienionych jednostek chorobowych, należy podnieść, że zakrzep może powstać ostro lub przewlocznie. W razie ostrego wytworzenia się zakrzepu, chory bez widocznej przyczyny, odczuwa zwykle gwałtowny ból w lewem podżebrzu, pojawiają się krwawe wymioty, ogólne osłabienie, krwawienia z nosa, ewentualnie gorączka i powiększenie brzucha. W razie zakrzepu przewlekłego są wyraźne objawy osłabienia ogólnego, obfite krwiotoki z nosa, często krwawe wymioty, objawy dyspeptyczne; przedmiotowo stwierdza się bladość powłok, wielką, twardą śledzionę, niebolesną i ruchomą, wątroba jest niezmieniona, jeżeli zakrzep przejdzie na żyłę bramną wolny płyn w jamie brzusznej, krążenie uboczne w skórze brzucha jest słabo zaznaczone, mocz jest bez zmian; w krwi stwierdza się obraz niedokrwistości znacznego stopnia, z ilością czerwonych ciałek do 2.000.000, z wskaźnikiem do 0,50, przyczem ciałka czerwone nie są zmienione. Pozatem leukopenja do 2—3.000., czasem też nieznacza thrombopenja, wreszcie objaw, który zaznaczył przed dwoma laty J a n u s z k i e w i c z z Wilna w swoim przypadku; jest to „szmer bąka" słyszalny z tyłu, na wysokości 11—12 kręgu piersiowego, tuż przy kręgosłupie, na lewo od niego.

Anatomo-patologicznie pierwotne stwardnienie żyły śledzionowej i bramnej, cechuje się występowaniem samoistnem rozległego stwardnienia *(sclerosis)* ścian naczyniowych systemu żyły bramnej z wytworzeniem się zakrzepu (B o r r m a n n, S i m m o n d s). Następowo powiększa się śledziona, a w późniejszych okresach, rozrasta się tkanka łączna podścieliskowa. Obraz drobnowidowy śledziony, wykazuje w ostatnim okresie fibroadenię, charakteryzującą się przedewszystkiem zmianami w grudkach chłonnych dookoła tętniczki środkowej, nie zajmującemi jednak nigdy całej grudki (W o h l w i l l), rozszerzonemi, nieregularnemi zatokami, obfitemi wylewami krwawemi i licznemi ogniskami nagromadzonego barwika pochodnego krwi, a zawierającego żelazo. (C h r i s t e l l e r, P u s c e p e l i e s, W o h l w i l l). Zmiany w śledzionie należy uważać za proces chorobowy, współistniejący z zmianami w żyłach i będący z niemi w ścisłej łączności, a nie za następstwo zakrzepu, połączonego z zaburzeniem w krążeniu (L o s s e n, S i m m o n d s).

Widzimy więc, że obraz przewlocznego zakrzepu żyły śledzionowej klinicznie odpowiada ściśle naszemu przypadkowi. Anatomicznie jednak także ta jednostka chorobowa nie pokrywa się w zupełności z schorzeniem przez nas spostrzeganem. W tym razie rozstrzyga zagadnienie marskość wątroby, nigdy nie występująca w samoistnem stwardnieniu żyły śledzionowej i bramnej (S i m m o n d s). Pozatem obraz drobnowidowy śledziony w naszym przypadku, aczkolwiek bardzo podobny do powyżej opisanego, wykazuje pewne odchylenia, jak obecność całkowicie uległych zwłóknieniu grudek chłonnych, nieznaczne ilości barwika krwi pochodnego, zawierającego żelazo i nierozszerzone zatoki śledzionowe o dość regularnych granicach.

Należy jeszcze omówić tło, na którem zakrzep może wogóle wystąpić w żyle bramnej lub śledzionowej. W sprawie jednak etiologji zakrzepów rozmaici autorowie odmienne zajmują stanowiska. I tak B o n n e twierdzi, że zakrzep powstaje na tle zapalenia błony wewnętrznej ściany naczynia żylnego *(endophlebitis)* żyły śledzionowej, który to stan zapalny powstaje wskutek przejścia procesu zapalnego śledziony *(splenitis)* na ścianę żyły. B o r r m a n n i B u d a y przyjmują pierwotne zmiany w ścianie naczynia i sądzą, że proces ten jest podobny do miażdżycy tętnic. L o s s e n i S i m m o n d s kładą znowu główny nacisk na zakażenie kiłowe, jedyną przyczynę zapalnego stanu, toczącego się przeważnie w błonie mięsnej żyły śledzionowej. C a u c h o i s, E d e n s, P o n f i c k uważają, że przedewszystkiem odgrywa tu dominującą rolę czynnik mechaniczny, jak uraz jednorazowy lub częściej powtarzający się, a wywołujący pęknięcia naczyń odżywczych, a nawet drobnych odgałęzień żyły śledzionowej, w następstwie czego powstaje zakrzep.

W przypadku przez nas opisanym, mogliśmy myśleć początkowo o nowotworze żołądka, ze względu na obraz Roentgena, jednakże poza achylją, nie mieliśmy prawie żadnych objawów żo-

łądkowych. Wszystkie wyżej wymienione przyczyny mogliśmy wykluczyć, a także w wywiadach nie mogliśmy stwierdzić urazu.

Pozostaje jednak jeszcze jedno schorzenie, o którem należałoby myśleć, jako o możliwej przyczynie powstania zakrzepu. Jednostką tą jest „choroba Bantiego", zespół objawów, opisany w roku, 1894. przez tegoż autora, a noszący rodzimą nazwę *„Splenomegalia con cirrosi epatica"*. W przebiegu tego schorzenia, jak wiadomo, Banti rozróżnia trzy niezbyt ostro od siebie ograniczone okresy. Pierwszy okres, to okres niedokrwistości, z niecharakterystycznym obrazem krwi, połączonej z powiększeniem śledziony, bez zmian w wątrobie i w moczu; drugi, przejściowy okres, z powiększeniem i stwardnieniem wątroby, zmniejszeniem ilości moczu, zawierającego urobilinę i bilirubinę, a wreszcie z typowem zabarwieniem blado-żółtaczkowem skóry. W końcu okres trzeci, z obrazem wybitnej marskości wątroby, z żółtaczką, bardzo znaczną opuchliną jamy brzusznej, zmniejszoną wątrobą, w obrazie krwi niedokrwistość, z zmniejszoną ilością leukocytów. Jako cechę rozpoznawczo ważną, uważa Banti obraz drobnowidowy śledziony, na który w swych pracach kładzie najenergiczniejszy nacisk. W klasycznych swych opisach „fibroadenji", akcentuje on przerost tkanki łącznej, nietylko w siateczce podścieliska, ale przedewszystkiem w grudkach chłonnych i zwraca uwagę na rozwój odśrodkowy tego zwłóknienia. Rozrost tkanki łącznej toczy się dookoła tętniczki środkowej, wewnątrz, a także przed i poza grudką chłonną, któremu ona z czasem ulega w całości. Pozatem zaznacza Banti, jako drugą cechę ważną, zwężenie zatok żylnych z równoczesnym zanikiem miąższu. Podnosi on również, iż w jego schorzeniu brak jest całkowicie barwika pochodnego krwi, zawierającego żelazo; inni autorowie jednak, jak Eppinger, Hirschfeld a nawet Banti'ego uczeń Bastai, wykazali małe coprawda ilości barwika, w typowych przypadkach tego schorzenia. Prace ostatnich lat, zajmujące się porównawczemi badaniami obrazów drobnowidowych śledziony, wykazały jednak, iż zmiany, opisane przez Banti'ego, są nieswoistemi dla powyższego schorzenia, i że w szeregu innych chorób można je obserwować (Dürr, Wohlwill, Senator). Jedyne istotne różnice zależą od ilości i rozmieszczenia tychże zmian. Tu należą wyżej już wymienione jednostki chorobowe, jak marskość wątroby z olbrzymiem powiększeniem śledziony, pierwotne stwardnienie żyły bramnej, a także przez Bastai'a wyodrębnione schorzenie, pod nazwą *„Splenomegalia con cirrosi epatica familiare"*, identyczne z schorzeniem Banti'ego, a rożniące się występowaniem rodzinnem.

Oprócz powyżej podanych zmian istnieją jeszcze momenty, co do których panuje niezgodność pomiędzy autorami. Należą tu przedewszystkiem krwotoki z przewodu pokarmowego, dalej zakrzep żyły bramnej lub śledzionowej, a w obrazie drobnowidowym wylewy krwawe. Otóż Banti, Kartulis, Eppinger, twierdzą, iż zmiany te nie należą do obrazu tego schorzenia, Senator, Osler, Krull, Hirschfeld, a ostatnio Wohlwill uważają zakrzep i krwawienia z przewodu pokarmowego za objawy często występujące. Co do wylewów krwawych, opisywali je w swoich przypadkach Bastai, Dürr i kilku innych.

Przyjmując twierdzenia ostatnio wymienionych autorów za słuszne i miarodajne, moglibyśmy na podstawie badań klinicznych, całokształtu obrazu sekcyjnego i badania drobnowidowego śledziony, w naszym przypadku rozpoznać *„morbus Banti"* w okresie przejściowym t. j. pomiędzy pierwszym a drugim okresem, z zakrzepem żyły śledzionowej i bramnej, jako powikłaniem. W tem miejscu uważamy za odpowiednie wyjaśnić, celem ominięcia nieporozumienia, iż opuchlinę jamy brzusznej w naszym przypadku musimy odnieść do utrudnionego krążenia, wywołanego zakrzepem, a nie do marskości wątroby, jak to się zdarza w III. okresie choroby Banti'ego, zmiany bowiem w wątrobie są tu jeszcze nader drobne.

W dostępnem piśmiennictwie polskiem znajdujemy zaledwie dwa przypadki choroby Banti'ego. Pierwszy przypadek przedstawiony był na zjeździe internistów polskich w 1909 roku przez Prym. Dra Opolskiego. Drugi przypadek rozpoznany został przez Prof. Dra A. Gluzińskiego i uleczony przez usunięcie śledziony (splenectomia), ścisły zaś i obszerny opis badania drobnowidowego wyciętej śledziony, wykonany przez Prof. Nowickiego, umożliwił potwierdzenie rozpoznania klinicznego.

Na zakończenie chcielibyśmy jeszcze wypowiedzieć kilka uwag i wniosków które się nasunęły przy bliższem rozpatrywaniu powyższego przypadku. Uderzyło nas tutaj, że, zarówno obraz kliniczny, jak obraz drobnowidowy śledziony, tak w marskości wątroby z olbrzymią śledzioną, jak w pierwotnem samoistnem stwardnieniu żyły bramnej i śledzionowej, oraz w chorobie Banti'ego, są do siebie tak podobne i w rozwiniętym stanie chorobowym różnice są tak nieznaczne, że często nawet najściślejsza obserwacja kliniczna i najdokładniejsze badanie drobnowidowe, nie może dać bezwzględnej pewności rozpoznawczej. Z drugiej strony wiadome jest, że usunięcie śledziony w wszystkich tych schorzeniach albo je leczy całkowicie, jeżeli jest wykonane w wczesnym okresie chorobowym, albo w późniejszych okresach wykonane, wpływa na nie conajmniej korzystnie. Wiadomo także, że już Banti, Herrmann, Albu i inni szukali momentu etiologicznego, dla powstania marskości wątroby, względnie choroby Banti'ego, w tworzeniu się czynników szkodliwych w śledzionie; inni jak Bleichröder w przewodzie pokarmowym, lub jak Gauckler, w rozpadzie czerwonych ciałek krwi w śledzionie. Nie jest więc wykluczone, że przyczyna wszystkich trzech wyżej wymienionych schorzeń, polega na patologicznie zmienionych funkcjach śledziony, czynnościach, których znaczenia fizjologicznego niestety na razie nie znamy. Ten czynnik szkodliwy, powstający w śledzionie lub też może tylko działający przez nią, mógłby powodować zmiany drobnowidowe, podobne do siebie w wszystkich tych trzech schorzeniach. Dotychczas jednak czynnik ten nie został ściśle określony i obojętne jest, czy będzie się nazywał „splenotoxyną", wedle Banti'ego, czy czynnikiem „cirrhotycznym", czy też inaczej. Wedle naszego zapatrywania, czynnik ten może wywoływać wszystkie powyżej wymienione schorzenia. Może on ograniczać się do zajęcia śledziony, a stąd wędrować do wątroby, albo usadowić się w wątrobie i powodować następowe zmiany w śledzionie, albo też może dotyczyć jedynie systemu naczyniowego żyły bramnej, lub też w końcu może on atakować cała tę grupę narządów równocześnie. Przytem należy zaznaczyć, iż zmiany w tych narzadach pociągnąć muszą za sobą, nieswoiste objawy z strony innych narządów ustroju, zwłaszcza w układzie krwiotwórczym. W ten sposób moglibyśmy wytłómaczyć sobie pochodzenie tych trzech schorzeń, częstość zaś występowania objawów głównych zależeć może od konstytucji danej jednostki i warunków jej życia, odżywiania się, klimatu lub też możności zakażania się.

Piśmiennictwo:

1) Banti: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. XXIV. 1898: — 2) Borrmann: D. Arch. f. klin. Med. T. LIX. 1897. — 3) Brötz Zentralbl. f. allg. Path. T. XXI: 1910: — 4) Buday: Zentralbl. f. allg. Path. T. XIV. 1903. — 5) Bleichröder: Virchows Archiw. T. CLXXVII. 1904. — 6) Christeller: Zentralbl. f. allg. Path. T. XXXIII. 1922. — 7) Christeller, Erwin u. Puskeppelies: Virchows Archiw. T. CCI. 1924. — 8) Czernecki: Fizjologja i patologja śledziony. 1920. — 9) Dürr: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. LXXII. 1924. — 10) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Springer. 1920. — 11) Eppinger: Zur Klinik d. Lebercirrhose. Verh. d. Ges. f. Verdauungs. u. Stoffwechselkrankh. Wien. 1925. — 12) Flekel: Wraczebnoje Dzieło: Nr: 23. 1926. — 13) Gluziński.: Lwowski Tyg. Lek. 1913. — 14) Gross: Frankf. Zeitsch. f. Path. T: XXXIV: 1926: — 15) Januszkiewicz: P. Gaz. Lek. 1925. — 16) Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Anat. Wyd. 7 i 8. 1922. — 17) Lissauer: Virchows Archiw. T. CLXLII. 1908: — 18) Matsui: Ziegl. Beitr. z. allg. Path. T. LX: 1915: — 19) Mennet: Virchows Archiw. T. CCXXVII. 1920. — 20) Müller: M. med. Woch. 1925: — 21) Opolski: Ziazd internistów polskich. 1909. — 22) Pick: Virchows Archiw. T. CXCVII. 1909. — 23) Pol: M. med. Woch. 1922: — 24) Saxer: Zentralbl. f. allg. Path. T. XIII. 1902. — 25) Schönheimer: Virchows Archiw. T. CCLI. 1924. — 26) Simmonds: Virchows Archiw. T: CCVII. 1912. — 12) Siegmund: Zentralbl. f. allg. Path. — T: XXXIII. 1922: — 28) Verse: Ziegl. Betr. z. allg. Path. T. XLVIII. 1910: — 29) Verse: Verh: d. D. Path. Ges. — T: XIII. Poś. 5. 1909. — 30) Wendel: Med. Klin: 1923: — 31) Wohlwill: Virchows Archiw. T. CCLIV. 1925. — 32) Ziembicki: Lwowski Tyg. Lek. 1910.

Dr. Karol KUHL. Lwów.

Przyczynek do etiologji samoistnej odmy piersiowej.

Z Oddz. Wewn. I. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prym. Doc. Dr. Wincenty Czernecki.

Samoistna odma piersiowa nie należy do zjawisk tak bardzo rzadkich — często jednak bywa nierozpoznawana. Według statystyki kliniki Eichhorsta to powikłanie występuje u 6% chorych na gruźlicę płuc.

Nie będę wspominał o postaciach odmy samoistnej i zupełnej, nagle lub zwolna wytwarzającej się, albo częściowej, otorbionej i międzypłatowej; otwartej, zamkniętej i zastawkowej — jako nie należącej do mego tematu — zajmę się tylko jej etjologją.

We wszystkich przypadkach dotychczas opisywanych w literaturze naukowej przyjmowano tylko jeden mechanizm ich powstawania: przerwanie tkanki płucnej przez jakąś niszczącą sprawę. Tą drogą przedostaje się powietrze z oskrzeli do jamy opłucnowej, następnie zakaża ją i przez to powstaje wysięk. Dorendorf

twierdzi, że prawie każda samoistna odma piersiowa ma początkowo postać zastawkowej ze względu na wąską szparę w opłucnej.

W największej odsetce — bo wedle obliczeń Gerhardta w 90% przypadków — przyczyną takiej odmy jest gruźlica płuc. Do tego powikłania są skłonniejsze postacie gruźlicy początkowej lub ukrytej, albo w okresie szybko postępującego serowacenia *(pneumonia caseosa)* niż postacie włókniste ze silnie zgrubiałą opłucną. Znane są przypadki, gdzie odma występuje znacznie wcześniej niż kliniczne objawy gruźlicy.

Z innych spraw niszczących tkankę płucną i powodujących — choć znacznie rzadziej — jej przebicie do jamy opłucnowej wymienię: ropnie, zgorzel, nowotwory i bąblowca płuc przebijające na zewnątrz rozpadające się guzy śródpiersia, rozpadające się raki przełyku i daleko posuniętą rozedmę płuc. Fraenkel nawet ostrzega przed robieniem punkcji u osobników z rozedmą płuc, ponieważ spostrzegał wytwarzanie się odmy z powodu nakłucia tkanki o gorszej kurczliwości. Nieraz mogą przebijać do płuca sprawy ropne toczące się w gruczołach okołooskrzelowych i ropnie opłucnowe. Jako o wyjątkowych przypadkach będących przyczyną samoistnej odmy piersiowej donoszą o wrzodzie żołądka i dwunastnicy.

Samoistna odma piersiowa może wystąpić u osobników ze sztuczną odmą nawet wśród zdrowej tkanki okolicznej. To może się stać podczas dopełniania odmy: silny zrost wyrwie zdrową część uciskanego płuca. Hornung opisał taki przypadek potwierdzony sekcyjnie. U wyżej wspomnianych osobników przy ambulatoryjnem dopełnianiu odmy można nieraz nie zauważyć zaraz tego powikłania, jednak objawy zakażenia opłucnej, wahająca się gorączka, duszność, słabe szybkie tętno i szybko narastający wysięk ropny muszą zwrócić uwagę i skierować myśl na właściwe rozpoznanie.

W ciągu ostatnich 18 miesięcy zająłem się szczególnie badaniem samoistnej odmy piersiowej, a do tego celu posłużyło mi 9 chorych szpitalnych i jedna kobieta z praktyki prywatnej. Z pośród tych 10 przypadków na 5-ciu była przeprowadzana sekcja naukowo-lekarska. Jeden z tych chorych ze względu na to, że na nim miałem sposobność spostrzec wytwarzanie się samoistnej odmy od samego początku, zasługuje na specjalną wzmiankę.

W listopadzie 1926 r. przyjęto do Szpitala zarobnika 24-letniego o silnej budowie ciała, dziedzicznie nie obciążonego, który uskarżał się na kaszel, gorączkę i ból w lewym boku. Przedmiotowo stwierdziliśmy wysięk w jamie opłucnowej po lewej stronie sięgający do grzebienia łopatki i znaczne przemieszczenie serca na prawo. Ponadto objawy nacieku gruźliczego w górnym płacie płuca prawego potwierdzone badaniem plwocin na obecność prątków Kocha. Choremu aparatem Potaina natychmiast usunęliśmy 2.250 cm^3 płynu surowiczego, zapalnego, nieco mętnego, z licznemi leukocytami i limfocytami w osadzie. Bakterjologicznie płyn był jałowy. Po 2 dniach powtórzyliśmy upust 1.500 cm^3 płynu i chorego posłaliśmy do prześwietlenia promieniami Roentgena. Obraz roentgenowski wykazał (Dr. Lenartowska) zaciemnienie pola płuca lewego, zmiany naciekowe w górnej połowie płuca prawego, przesunięcie serca na prawo i płyn w jamie opłucnowej lewej. Po sześciu dniach przy następnem prześwietlaniu promieniami Roentgena zauważono w jamie opłucnowej nad górną granicą płynu gaz, który w tym czasie tam wytworzył się. Nie mogło to być powietrze, któreby dostało się przez igłę od zewnątrz, gdyż dwukrotny upust płynu odbywał się za pomocą aparatu Potaina przy zachowaniu wszelkich środków ostrożności i nie był uskuteczniany od czasu ostatniego prześwietlania promieniami Roentgena. Ponieważ przemieszczenie serca i objawy uciskowe zwiększały się przy niezmienionej wysokości światła płynu, więc postanowiłem wydobyć gaz z jamy opłucnowej. Do tego celu użyłem aparatu do zakładania sztucznej odmy. W płuczce mogłem dokładnie oznaczyć ilość wydobytego gazu, który tam wchodził w miejsce wody wyciąganej pompką. Przy wkłóciu igły manometr wykazał ciśnienie + 7 prawie bez żadnych wychyleń, co świadczyło z jednej strony o tem, że płuco nie porusza się, a z drugiej że niema połączenia jamy opłucnowej z oskrzelem. Po usunięciu 650 cm^3 gazu ciśnienie opadło do 4 z wychyleniami do — 2. Po trzech minutach ciśnienie podniosło się do zera, a dopiero po usunięciu dalszych 250 cm^3 gazu ustaliło się na — 4 — 2.

Upust gazu musiałem kilkakrotnie powtarzać z powodu silnej duszności u chorego. Za każdym razem przekonywałem się, że w opłucnej ciśnienie jest większe od tego, jakie pozostawiłem przy ostatnim upuście gazu, chociaż nie można było wykazać, by płynu przybyło.

Te spostrzeżenia nasunęły mi podejrzenie, że gaz znajdujący się w jamie opłucnowej niema połączenia ze światłem oskrzeli, wobec czego stał się zagadkowym sposób w jaki wzrasta ilość gazu i podwyższa się jego ciśnienie. Postanowiłem więc jeszcze zbadać jego procentowy skład chemiczny. Ponieważ w szpitalu nie posiadamy odpowiednio urządzonej pracowni chemicznej więc gaz pobrałem wprost z jamy opłucnowej do specjalnego naczynia uniemożliwiającego przypadkową domieszkę powietrza i posłałem do WP. Dra chemji Westwalewicza, który dokonał rozbioru chemicznego. Okazało się, że w skład tego gazu wchodzi:

10·12% objętości tlenu
5·75% objętości bezwodnika węglowego
0·65% objętości siarkowodoru
83·48% objętości azotu

podczas gdy skład chemiczny powietrza przedstawia się następująco:

wdechanego	20·94%	objętości tlenu	wydechanego	około	16·59%
„	0·03%	„ bezw. węgl.	„	„	4·38%
„	78·40%	„ azotu	„	„	78·40%
„	0·93%	„ argonowców	„	„	0·63%

Przy porównaniu z powietrzem gazu z jamy opłucnowej, widzimy, że jest nieco odmienny jego skład chemiczny, bo zawiera znacznie mniej tlenu, natomiast więcej bezwodnika węglowego i azotu, a ponadto i siarkowodór, którego w warunkach prawidłowych niema zupełnie w powietrzu.

Płyn przybierał cechy płynu coraz bardziej ropiastego chociaż pozostawał nadal jałowym.

Inne może przypadki już rozwiniętej samoistnej odmy piersiowej — przeważnie pochodzenia gruźliczego, bo tylko u 2 chorych nie udało się wykazać w plwocinie prątków Kocha — badałem w ten sam sposób, a ponadto przy sekcjach szczególnie zwracałem uwagę czy niema jakich uszkodzeń listków opłucnej. Poza zgrubieniem opłucnej nie można było nigdy zauważyć na niej jakiegokolwiek widocznego uszkodzenia.

U wszystkich tych chorych zgodnie stwierdziłem, że przy pierwszem wkłóciu igły manometr nie wykazywał prawie żadnych wychyleń oddechowych, co musiałoby nastąpić w razie istnienia połączenia jamy opłucnowej ze światłem oskrzela.

Przez usuwanie gazu obniżało się ciśnienie w klatce piersiowej i płuco zaczynało swobodnie oddychać, co natychmiast uwidoczniało się na manometrze. Po chwili ciśnienie samoistnie się podnosiło i dopiero wydatniejsze usunięcie większej ilości gazu dawało na pewien czas obniżenie ciśnienia nawet poniżej zera. Ciśnienie to jednak zwolna ale stale wzrastało. Wszędzie spotykałem wyłącznie tylko płyn ropiasty przechodzący w ropę pod względem bakterjologicznym jałową.

Zestawiając wszystkie te spostrzeżenia, a mianowicie:

1) w przypadkach sekcyjnych brak widocznych uszkodzeń listka opłucnej pokrywającego płuco;

2) możność wydobycia gazu znajdującego się pod znacznem ciśnieniem aż do ciśnienia ujemnego;

3) odmienny procentowy skład chemiczny wydobytego gazu od wydechanego powietrza,

musimy dojść do wniosku, że w powyżej opisanych przypadkach *niema połączenia między gazem w jamie opłucnowej, a oskrzelem i wobec tego gaz wytwarza się w samej jamie opłucnowej*. Za gazotwórcze źródło można przyjąć tylko ropę, z której gaz dobywa się pod znacznem ciśnieniem.

Drogą rozumowania możemy sobie przedstawić, że obok mechanizmu przedstawionego na wstępie i dotychczas przyjmowanego w literaturze, w pewnej liczbie przypadków samoistna odma piersiowa *powstaje z zapalnego wysięku ropiastego bez zniszczenia samej tkanki płucnej i przebicia do jamy opłucnowej.*

Spostrzeżenia te poczyniłem tylko na 10-ciu chorych i pracując w warunkach szpitalnych nie rozporządzałem należycie urządzonemi pracowniami, wobec tego nie mogłem tych przypadków tak opracować, jak na to zasługują. Proszę więc o poczynienie na podobnych przypadkach dalszych badań w tym kierunku.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Pytanie.

W Nrze 40 P. Gaz. Lek. z r. 1927 Prym. Krokiewicz zaleca w zapaleniu miedniczek nerkowych podskórne wstrzykiwania cylotropiny Scheringa. Sam tego nie próbowałem, natomiast widziałem, że cylotropinę wstrzykuje się śródżylnie, gdyż podskórnie zastosowana może wywołać nekrozę. Czy więc Prym. Krokiewicz nie widział nigdy złych następstw po wstrzyknięciach podskórnych?

Dr. J. Fels.

Kraków, dnia 29 października 1927 r.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Na list z dnia 25. X. 1927 przesyłam w sprawie „pytania“ Dra J. Felsa ze Lwowa, „czy zastrzyki podskórne cylotropiny Scheringa nie wywołują nekrozy“ następującą odpowiedź:

Cylotropinę Scheringa stosowano podskórnie na oddziale chorób wewnętrznych (I B) państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie 61 razy w 16 przypadkach chorobowych (u 3 m. 13 k.) a mianowicie:

1) w 4 przypadkach (4 k.) w przebiegu: *pyelitis septica colibacilosa ac.*

2) w 3 przypadkach (2 m. 1 k.) w przebiegu: *pyelitis calculosa purulenta.*

3) w 3 przypadkach (1 m. 2 k.) w przebiegu: *cystopyelitis ac.*

4) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *pyelitis ac. Adnexitis.*

5) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Cystopyelonephritis purulenta. Caries tbc. vertebrae* X. *XI. thoracicae. Pleuropneumonia bil. Decubitus profundus ad os sacrum. Sepsis.*

6) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Polyarthritis rheumatica ac. Endocarditis recens aortica et mitralis.*

7) w 2 przypadkach (2 k.) w przebiegu: *Endometritis septica puerperalis.*

8) w 1 przypadku (1 k.) w przebiegu: *Tuberculosis renis sin. et vesicae urinariae.*

Zastrzyki wykonywano podskórnie w powłoki brzuszne lub na zewnętrznej powierzchni górnej części uda — wśród wszelkich ostrożności antiseptycznych, w serjach po 3 co 3-ci dzień. Zazwyczaj wystarczały 3 zastrzyki podskórnie: w jednym przypadku ilość ich wynosiła 12 (i to w 4 serjach po 3 zastrzyki w odstępach czasu 10—12-dniowych pomiędzy pojedyńczemi serjami). Zawsze wstrzykiwano całą zawartość ampułki (5 ccm). Nigdy po zastrzyknięciu podskórnem cylotropiny Scheringa nie zauważono jakiegokolwiek zewnętrznego odczynu a tem samem obumarcia skóry. Chorzy znosili ten zabieg na ogół zupełnie dobrze; we wszystkich przypadkach krew była badana bakterjologicznie w pracowni szpitalnej na oddziele chorób zakaźnych (prym. Doc. Dr. Kostrzewski).

Łączę wyrazy głębokiego szacunku i poważania

Prym. Dr. Krokiewicz.

OCENY.

E d m u n d H o e f l e r: *Die Behandlung der Blutdruckkrankheiten etc.* (Würzburger Abhandlungen Bd. IV. H. 9. 1927 Leipzig. Kabitzsch).

Leczenie chorobliwego ciśnienia krwi.

Autor mówi właściwie o nadciśnieniu — używa jednak wyrażenia wziętego z gwary potocznej chorych „na ciśnienie krwi“.

Streściwszy pobieżnie obecne poglądy na hipertonję, w której rozróżnia praktycznie stopnie (gotowość do hipertonji, przewlekłe nadciśnienie, a wreszcie złośliwą „blada“ hipertonie w związku z marskością nerek) przedstawia po kolei czynniki lecznicze. Omówiwszy przepisy higieniczno-dietetyczne, przechodzi do zabiegów wodoleczniczych: nie zaleca autor pełnych kąpieli a zastępuje je lekkim masażem namydlając całe ciało i następowem obmyciem chorego. Masaż dozwolony zresztą w postaci lekkich tylko nacierań 10—20 minut. Wodolecznictwo zaś należy zostawić doświadczonym specjalistom; to samo tyczy się bezkrytycznego stosowania CO_2 kąpieli. Zachwala natomiast *częściowe* kąpiele, stopniowo gorętsze — *ramion* (w wanience nieckowatej), podług H a u f f e'go: rozpocząć od 37° C. dolewając stopniowo — (w odstępach) — wodę coraz gorętszą do 40, 42 i 45° C.. częściowa ta kąpiel trwa 30 minut; zakończyć ją zawinięciem (w koc) dla potów: wystarcza 2 razy w tygodniu. Autor zgadza się na półkąpiele CO_2 naturalne (podług Groedla) stosowane pod kontrolą fachową. Są to „powtarzane małe upusty krwi bezkrwawe“.

Radzi przy trwałem nadciśnieniu nad 180 R-R wykonać upusty krwi *(Venae-punctio* wzgl. *Venae-sectio)* co pół roku, w przypadkach ponad 200 R-R co kwartał, zaś przy wyższych (nad z 200 R-R) co miesiąc, obok zastrzyków 2— 3 razy w tygodniu. Ponadto Ovoglandol u kobiet w okresie przekwitania, zaleca również i Telatuten (Heilner'a) i chętnie stosuje autor animasc, azotyny — a z nich najczęściej nitroskleran (dożylnie). Rozpoczyna od 0·04 nitroskleranu, po 2 dniach tylko 0·02 podskórnie, później znów stopniowo do 0·04 dożylnie *). Nie bez pewnego zastrzeżenia, przyjąłbym śmiałe twierdzenie autora, że stosując upusty krwi i nitroskleran u chorych żyjących podług zaleceń lekarza, „dzierżymy losy chorego z Hipertonją istotną w swoim ręku“! Jako namiastkę zastrzyków zaleca Theominal i Joddiuretal. W przypadkach wybitnej miażdżycy godzi się autor na Jod; wspomina wprawdzie o najnowszych pracach w sprawie skuteczności minimalnych dawek jodu — ale nie podaje swoich własnych poglądów lub wyników.

Jako lekarz kąpielowy w zdrojowisku jodowem (Tölz) oczywiście wspomina o nich — przyznać trzeba we formie oględnej.

Dr. Pisek (Lwów).

*) Osobiście zalecam stopniowo od 0·02—0·04 (wyjątkowo 0·06) w ciągu kilku tygodni. *Sprawozdawca.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 14 z r. 1927: W. M a ć k o w s k i: Zagadnienie arbitrażu w sprawach pomiędzy zarządami Kas chorych a lekarzami. — R. K o n k i e w i c z: Umowa śremska. — Z. D o m a ń s k i, A. S z w a r c i D. H e l l i n: Uwagi do artykułu prof. Karwowskiego „Jak powstał Związek lekarzy P. P. w Nr. 11 Nowin społeczno-lekarskich.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok I, zeszyt 15, z r. 1927: A. N o w i ń s k i: Na przełomie. — Dwa wyroki Najwyższego Trybunału Administracyjnego. — A. K r z y c z k o w s k i: Uwadze lekarzy emerytów.

Wychowanie fizyczne, rok VIII ,zeszyt 11 z listopada 1927: K. S t o j a n o w s k i: Typy sprawności fizycznej a typy rasowe. — S z u m a n: O testach ruchowych i możliwości zastosowania ich do wychowania fizycznego. — W. S i k o r s k i: Podstawy wyjściowe. — M. G e r m a n ó w n a: Rola instruktora(ki) wychowania fizycznego. — J. D o b r o w o l s k i: Zawody młodzieży szkolnej.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LIV, Nr. 45, z 6 listopada 1927: J. F a b i c k i: Kolorymetryczne ilościowe oznaczanie morfiny w płynach iniekcyjnych. — Marceli Berthelot. — Co należy wiedzieć o chorobach zakaźnych (c. d.). — L. K o s t r z e ń s k i: Zarys historyczny rozwoju aptekarstwa. — Sprawy zawodowe.

Lekarz Polski, rok III, Nr. 11, z 1 listopada 1927: W. M a r j a ń s k i: Zapomniane cele. — S. M i k o ł a j s k i: Ogólna śmiertelność na obszarze Województwa Lwowskiego w latach 1910 i 1926. — W. J u d y m: Stanowisko lekarza w demokracji współczesnej. — B. J a k i m i a k: Rozwój, organizacja i stan obecny służby zdrowia w gminach. — S. M i k o ł a j s k i: Donoszenie o chorobach zakaźnych w Województwie lwowskiem w r. 1927. — W. J e ż e w s k i: Stara bajka (dok.).

Warszawskie Czasopismo lekarskie, rok IV, Nr. 17 z 31 października 1927: N. Z a n d o w a: Teorja ruchu w świetle współczesnych poglądów. — W. R u h m a n n: O odruchach rdzeniowych skórno-trzewnych. — H. S p a r r o w: Uodpornianie przeciwko durowi plamistemu. — G. G o r d o n: Uchyłek pęcherzowy jako treść przepukliny udowej. — Wł. S t e r l i n g: Choroba Heine-Medina (Str. zbior. dok.). — L. P r u s a k: Kilka uwag o leczeniu porażenia postępującego zimnicą. — S. W i ś n i e w s k i: Budżet Państwowej Służby Zdrowia (dok.).

Polski Czerwony Krzyż, rok III, Nr. 10 z r. 1927: S. W a s i l e w s k a: Polski Czerwony Krzyż a społeczeństwo. — m. w. n.: O konieczności organizacji ochrony przeciwgazowej wśród ludności M. T a r n o w s k a: Siostra Polskiego Czerwonego Krzyża. — J. S u f f c z y ń s k a: Stanowisko Siostry Polsk. Czerw. Krzyża w szpitalach. — W. I d z i k o w s k a: Etyka pielęgniarki. — R. M a c h ó w n a: Czego się żąda od siostry Czerw. Krzyża.

Nowiny lekarskie, rok XXXIX, zeszyt 20, z 15 października 1927: J. K u c h a r s k i: Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na wydzielanie śliny i soku trzustkowego oraz na woreczek żółciowy. — F. O b a r s k i: Stosowanie zgłębnikowania żołądka przez nos w chorobach wewnętrznych. — B u r a w s k i i W i l e ń c z y k: Streptothrix u człowieka. — M. S t a b r o w s k i: Dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości dziecięcej typu Jaksch-Havema. — S. T r z e b i ń s k i: „Ojcowie i dzieci“ we współczesnej ideologji lekarskiej.

Polski Przegląd radjologiczny, tom II, zeszyt I, z r. 1927: A. E l e k t o r o w i c z: Z kazuistyki zmian części wpustowej żołądka. — N. M e s z: O polipowatości okrężnicy. — A. N a s i ł o w s k i: Przypadek osteogenesis imperfecta. — B. G r y n k r a u t: O zmianach wrodzonych i nabytych stawu nadgarstkowego (Chor.

Madelunga i stany pokrewne). — E. Głowacki: Ochronny stół własnego pomysłu do zdjęć rentgenologicznych u dzieci. — Z. Grudziński: Krótki zarys dziejów radjologji w Polsce i zagranicą.

Szkoły akademickie, rok I, zeszyt II i III z r. 1927: St. Błachowski: Ideały a rzeczywistość. — J. Morawski: II-e Congrès scientique organisé par l'Institut pour favoriser le développement des sciences „Kasa im. Mianowskiego". — W. Szumowski: Parę uwag o projekcie unifikacji szkolnictwa wyższego. — O. Krasnopolski: W sprawie rozbudowy wyższych uczelni architektury oraz likwidacji średnich szkół budowlanych. — Memorjał profesorów chemji Wydziału Matem. przyrodn. Uniw. Poznańskiego w sprawie niewykończonego gmachu zakładów chemicznych. — Kronika Szkół Wyższych. Mianowania, odznaczenia, habilitacje, doktoraty. — Udział Polaków w ruchu naukowym zagranicą oraz prace ogłoszone w językach obcych. — Odwiedziny i odczyty obcych uczonych. — Wyjazdy polskich uczonych zagranicę. — Z warsztatów pracy naukowej.

Dziecko i matka, rok II, Nr. 20 z r. 1927: Wiesława B.: Dzieci słońca. — G. Kozakowska: Przygodni współwychowawcy. — L. Gerlachowa: Zabawy dziecięce. — M. Biehler: Higjena pokoju dziecięcego. A. Nowiński: O dziecku chudem i tłustem.

Higjena ciała i sport, rok III, Nr. 24 z października 1927: Z. Steussing: Jak należy się chronić przed chorobami zakaźnemi? — W. Janusz: O wzroście olbrzymim. — W. Tychowski: Starzenie się a higjena życia. — Fr. Ks. Cieszyński: Higjena noworodka i niemowlęcia. — B. Ziemilski: O higjenie rasy. — J. Bratter: Choroba Heine-Medina. — J. Fraenklowa: Choroby psychiczne. Psychoza maniakalno-depresyjna. — J. Fels: O oparzeniach i ratowaniu płonących. — F. Durst: O leczeniu parafiną. — S. Mokrzycki: Z cyklu „Narkotyki": Kokaina. — J. Bajsarowicz: Homeopatja. — T. Chrapowicki: Wykłady higjeny w szkołach średnich. — D. W.: Biegi krótkie w świetle badań naukowych. — T. Dręgiewicz: Sport w szkole i jego organizacja. J. B. Stećków: Kładziemy fundamenty. — J. Sam: Garść wrażeń z włóczęgi po Gorganach.

Nowiny społeczno-lekarskie, rocznik I, zeszyt 13 z r. 1927: Dr. S. Jerzykowskiemu w dniu 80-lecia. — R. Konkiewicz: Stosunek między Kasami chorych a lekarzami w Niemczech. — St. Świątecki: Podstawy siły Związku. — Z organizacyj lekarskich.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstetrique.

Nr. 3, 1927.

A. Grosse: *W sprawie cięcia cesarskiego śródotrzewnowego nadłonowego.*

P. Müller: *Leczenie krwotocznego zapalenia mięśnia macicy.* Autor na wstępie zaznacza, że niema zamiaru polemizować co do nazwy, której używa dla tej postaci chorobowej, uważa, że ma ona dostateczne podstawy kliniczne. Charakterystycznemi cechami tego schorzenia będą objawy, towarzyszące wszystkim zapalnym sprawom macicy oraz krwawienia. Schorzenie to wystąpić może zarówno u młodych, jak i u starszych kobiet. Najczęściej powstaje po poronieniach. Zmiany anatomo-patologiczne dotyczą przedewszystkiem błony śluzowej macicy, w której występują przewlekłe stany zapalne. Makroskopowo błona śluzowa wydaje się przerosłą i gąbczastą. Nasilenie krwawienia może być różne. Występuje ono zaraz po miesiączce, lub też w przerwach między nią. Bywa nieraz tak silne, że w krótkim czasie spowodować może groźną niedokrwewność. Leczenie: łóżko, zimne przestrzykiwania pochwy, sporysz, preparaty jajnikowe, tarczycy, przysadki, żelatyna. Jeżeli te środki zawodzą, należy zastosować takie, któreby zadziałały wprost na błonę śluzową macicy i zniszczyły ją. W tym celu autor radzi wprowadzać do wnętrza macicy 10—20% roztwór chlorku cynku. Leczenie trwa kilka tygodni. Osobiście przedkłada ponad to leczenie wyskrobanie macicy i wprowadzenie doń tamponu, napojonego roztworem chlorku cynku. Wyniki po tym leczeniu mają być znakomite: błona śluzowa ulega natychmiastowemu zniszczeniu i krwawienie ustaje*).

*) Referent nie podziela zapatrywań autora i uważa ten sposób leczenia za niebezpieczny.

Nr. 4, 1927.

E. Phaneuf: *Poród siłami natury po cięciu cesarskiem w dolnym odcinku.* Statystyka autora obejmuje 224 przypadki cięcia cesarskiego. W 78 przypadkach wykonał ponownie cięcie cesarskie i przekonał się, że blizna poprzednia była idealna. Twierdzenie — raz cięcie cesarskie, drugi raz cięcie cesarskie, uważa za nieuzasadnione dla przypadków, w których cięcie cesarskie wykonano ze wskazania względnego. Omawia 4 przypadki dotyczące osób, rozwiązanych przez niego cięciem cesarskiem z powodu łożyska przodującego i przedwczesnego odklejania się łożyska, które potem dwa razy rodziły na czasie siłami natury dzieci żywe.

R. Mahon: *Dziedziczenie gruźlicy.* Istnieją trzy odmienne teorje w tej sprawie: gruźlica jest dziedziczna — zarazki przechodzą z rodziców na dzieci, gruźlica nie jest dziedziczną, natomiast dzieci gruźlików dziedziczą doń skłonność wreszcie, gruźlica rodziców wytwarza niekiedy odporność potomstwa na zakażenie gruźlicze. Druga teorja zyskała najwięcej zwolenników. Zapobieganie, higjena, izolowanie dzieci gruźliczych rodziców — to najskuteczniejsze środki do walki. Badania kliniczne i bakterjologiczne nie dały przez dłuższy czas przeciwnikom żadnych dowodów do obalenia tego twierdzenia. Obecnie jednak na drodze bakterjologicznej uzyskano z tkanek gruźliczych jad *(virus)* który powoduje u zwierząt objawy gruźlicy. Zawiera on czynny pierwiastek, różny pod względem morfologicznym i chemicznym od laseczników Kocha, będący jak się później okazało jego odmianą. Przechodzi on z łatwością przez filtry, a więc może zatem przedostać się przez łożysko. Stwierdzono to doświadczalnie. We wnioskach autor podnosi, że dziedziczność prawdziwa nie istnieje; brak dowodów, że plemnik lub komórka jajowa zawierają laseczniki. Zarazki gruźlicy mogą z matki przejść niekiedy przez łożysko i spowodować u płodu powstanie gruźlicy. Że tak być może posiadamy na to dowody kliniczne.

Nr. 5, 1927.

P. Gueniot: *Cięcie cesarskie z usunięciem lub pozostawieniem macicy w przypadkach poprzecznych położeń płodu.* Wskazaniem do cięcia cesarskiego w podobnych przypadkach będzie nadmierne obkurczenie się mięśnia macicy, uniemożliwiające wykonanie obrotu, lub rozkawałkowania płodu. Rzadko kiedy w tych warunkach płód jest żywy. Jeżeli mimo wszystko płód żyje, to ta okoliczność jest wskazaniem do cięcia cesarskiego. Autor opisuje 4 własne przypadki. W trzech operował sposobem Portesa. Wnioski autora: jeżeli dziecko jest żywe a obrót niemożliwy, lub niebezpieczny — należy wykonać cięcie cesarskie. Tak samo należy postąpić, jeżeli istnieją objawy grożące życiu dziecka, a niema warunków do ukończenia porodu, lub gdy płód jest nieżywy a rozwiązanie *per vias naturales* niemożliwe lub niebezpieczne.

M. Pierre: *Wywiady w praktyce ginekologicznej.*

R. Śliwiński: *Poród przez przetokę szyjkowo-pochwową; kleszcze, zeszycie przetoki.*

St. M. (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Klinische Wochenschrift.

Nr. 30.

Dehner W.: *Przyczynek do patologji dychawicy oskrzelowej.* Autor opisuje 2 przypadki dychawicy oskrzelowej, u których w napadzie wystąpiło zejście śmiertelne, wśród objawów uduszenia. Znamienną jest rzeczą, że w obu przypadkach śmierć zdaje się pozostawać w związku z podaniem morfiny; Mianowicie w pierwszym przypadku podano 0.04 morfiny, w drugim 0,02 w połączeniu ze skopolaminą. Z tego powodu przestrzega autor przed stosowaniem morfiny w atakach ciężkich. W obu przypadkach stwierdzono sekcyjnie gruźlicę płuc. Pochodzenie c. eozynochłonnych w plwocinie tłumaczy przechodzeniem ich ze krwi do ścian oskrzeli.

F. Peiser (Berlin): *Cukrzyca z hipertonją.* Doświadczenia autora wykazują, że osobnicy chorzy na cukrzycę okazują więcej skłonności do hipertonji, aniżeli niecukrzycowi. Odmiennie w tym względzie zachowują się kobiety, gdzie zwłaszcza w okresie przejściowym objawy hipertoniczne spotyka się najczęściej. Otyłość w tych wszystkich przypadkach również często się spotyka. Hipertoniczna cukrzyca bywa zwyczajnie dobrotliwą. Insulina w tych razach mało co wpływa na hipertonję.

Nr. 31.

F. Freund (Wiedeń): *O mechanizmie działania naświetlań roentgenowskich na schorzenia zapalne.* Zapatrywanie Pordes'a, że efekt leczniczy naświetlań R. procesów zapalnych polega na

zniszczeniu komórek naciekowych, wytworzonych w nadmiarze jest słuszne. Autor sądzi, że pod wpływem pr. R. najpierw zwiększa się zdolność fagocytozy c. białych, a następnie ulegają one rozpadowi znacznemu. Zastąpienie komórek limfocytarnych i tkankowych blizną świadczy o hamującym wpływie naświetlań na warunki wszelkiego rozwoju. A dalej wrażliwość na pr. R. wzrasta ze stopniem nasilenia procesu zapalnego. Co się tyczy dawek, to dawki za małe pozostają bez wpływu.

G. Noah: *Badania nad zachowaniem się kw. mlekowego we krwi przy schorzeniach wątroby.* Zawartość kwasu mlekowego we krwi królików normalnych waha się od 12'5—20 mg %. Po podaniu galaktozy względnie po małych dawkach fosforu, różnic wyraźnych nie stwierdził. Stwierdził je jednak autor w postaci zwyżki tylko po dawkach śmiertelnych fosforu i to przed śmiercią. Co się tyczy ludzi, to naczczo stwierdzał poziom normalny. W 2-ch przypadkach zaniku wątroby wykazał przed zgonem znaczną podwyżkę kw. mlekowego we krwi, wobec czego dopatruje się tutaj pewnej diagnostycznej wartości tego spostrzeżenia. W innych schorzeniach wątroby po podaniu cukru stwierdzał tylko niekiedy większe wahania kw. mlekowego, w porównaniu z badaniem naczczo. Z tego wynika, że tylko przy dużych uszkodzeniach wątroby ulega zaburzeniom jej zdolność przemiany węglowodanowej, zwłaszcza na krótko przed śmiercią. W innych lżejszych stanach naczczo zwyżki nie występują, a po podaniu cukru, spotyka się je rzadko.

E. Baráth (Budapest): *O regulacji ciśnienia krwi u hipertoników.* Autor posługiwał się doświadczeniem następującym: Po zmierzeniu ciśnienia krwi u hiperteników, poddawał ich tym samym wysiłkom fizycznym, poczem badał zachowanie się ciśnienia krwi przez pewien czas. Na podstawie w ten sposób uzyskanych krzywych ciśnienia różnicuje autor poszczególne hipertonje.

Grimm: *O nadwrażliwości na kauczuk jako przyczynie pokrzywki i obrzęków Quincke'go.* Zestawia przypadki nadważliwości na kauczuk u chorych z dychawicą oskrzelową.

Nr. 44.

E. Moro, W. Keller (Heidelberg — Klin. pedj.): *O buljonie glycerynowym Höchst'a.* Buljon glycerynowy, złożony z rosołu z dodatkiem 1% peptonu i 4% glyceryny, służy od r. 1891, jako pożywka dla prątków gruźliczych i z niego sporządza się tuberkulinę. Przez odpowiednie zagęszczenie buljonowych kultur prątka, a następnie przesączenie i dodanie fenolu otrzymujemy starą tuberkulinę Koch'a. Badania autorów wykazały, że także i zapomocą tylko czystego buljonu glycerynowego, można uzyskać u chorych zakażonych gruźlicą, odczyny takie same jak po tuberkulinie starej. Dowiedziono tego na 230 przypadkach: 1) Spotykane odczyny dotyczyły nietylko prób śródskórnych i naskórnych, lecz prócz tego także dawek 1—5 mg podawanych podskórnie. 2) Odczyny u osobników gruźliczych występowały prawie zawsze po podaniu buljonu zagęszczonego, nigdy zaś lub bardzo rzadko po buljonie niezagęszczonym. 3) Preparaty Merck'a i Behring'a dawały odczyny słabsze, aniżeli Höchst'a.

Z tego wynikałoby, że czysty buljon glycyrynowy przez procesy zagęszczania ulega takiej przemianie, że zdolny jest wywoływać odczyny tożsame z odczynami po tuberkulinie. Z tego powodu zwrócili autorzy uwagę na ewentualne zmiany w buljonie glycyrynowym, mogące pozostawać w związku z procesem jego zagęszczania z drugiej zaś strony poddali kontroli metodykę wyrobów starej tuberkuliny w poszczególnych wytwórniach, a zwłaszcza wytwórni Höchst'a, której tuberkulina daje odczyny najsilniejsze. W tym celu wykonano doświadczenia przed i po zagęszczeniu:

1)) z rosołem ze świeżego mięsa wołowego,
2) z rosołem z oryginalnego ekstraktu mięsnego Liebiga,
3) z płynem peptonowym Witte'a,
4) z rosołem z mięsa wołów chorych na gruźlicę.

Pozatem postarali się autorzy o sporządzenie czystego buljonu glycerynowego u Höchst'a w naczyniach doszczętnie wyjałowionych i zabezpieczonych od zakażenia prątkami. Oprócz tego używali do badań roztworów solnych zagęszczanych w zanieczyszczonych szalkach porcelanowych w których wytwórnia Höchst'a produkowała specjalnie czynne buljony, a dalej buljonu Liebig'a glycerynowo-peptonowego. Nie otrzymali jednak w tych doświadczeniach wytłumaczenia swoich spostrzeżeń. Wobec tego na miejscu w całkiem nowych naczyniach sporządzali świeże buljony. Tym razem ten buljon użyty w doświadczeniach okazał się bez działania. Z dalszych badań autorów wynika, że jałowe ekstrakty mięsne będące w dłuższem przechowaniu starzeją się i dają niekiedy odczyny, których brak po buljonach sporządzanych z ekstraktów świeżych. Podobnie zachowują się w tym względzie i różne rodzaje peptonu Witte'a. Pomimo tego jednakże autorzy zachowują dużą rezerwę w ostatecznej ocenie tych wyczerpujących dochodzeń, gdyż nie wykluczają też możliwości, że reakcja może pozostawać w związku także i z nieznaną domieszką peptonu Witte'a, czy też w związku z zetknięciem się peptonu z podłożem pożywkowem, lub jeszcze innemi przyczynami, narazie nie dającemi się wykazać.

Tomanek (Lwów).

Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin.

T. VI. Z. 4.

Bayerl: *Człowiek w pojęciu naturalnem i prawnem.* Człowiekiem w pojęciu biologicznem i religji chrześcijańskiej jest już płód od początku jego rozwoju, w pojęciu zaś prawa cywilnego staje się nim dopiero płód, zdolny do życia, po urodzeniu, i nie jest nim jeszcze w czasie porodu. Ponieważ trupem w pojęciu prawnem są zwłoki istoty zdolnej do życia, nie są więc nim zwłoki płodów, urodzonych przed okresem zdolności do życia, a więc do nich nie odnosza się rozporządzenia prawne co do trupów. Według prawa karnego jest płód człowiekiem od początku porodu, chociaż ustawy bronią go i w łonie matki, zakazując spędzania płodu; w każdym jednak razie, człowiek tworzący się przedstawia dla prawa znacznie mniejszą wartość od człowieka, który się urodził. Z punktu widzenia przyrodniczego powinien już płód mieć prawa człowieka, a jako granicę radzi autor za Ahlfeldem oznaczyć 6 miesięcy ciąży, odkąd płód może być zdolny do samodzielnego życia. Wobec tego po 6 miesiącu ciąży należałoby już mówić o zabójstwie dziecka, przed tem zaś okresem o spędzeniu płodu.

Photakis: *Przypadek śmierci nagłej po dożylnem wlewaniu neosalwarsanu.* 20-letnia kobieta, z *roseola syphilitica* otrzymała podczas leczenia pełną serję neosalwarsanu, następnie zaś stosowano u niej raz w tygodniu wlewania neosalwarsanu po 0,9. Po trzeciem wlewaniu popadła pacjentka w stan komatyczny i po 10 minutach zmarła. Autor stwierdził przy sekcji przepełnienie krwią naczyń mózgu oraz ogólny zastój krwi, przesięki w jamie czaszki, jamie opłucnowej i brzusznej, ostry obrzęk śledziony i wątroby, oraz znaczne wylewy krwawe w nadnerczach, które spowodowały zniszczenie miąższu.

W powyższym przypadku w obrazie klinicznym i sekcyjnym na pierwsze miejsce wybijają się objawy ze strony porażenia ośrodków naczynioruchowych; rozszerzenie serca, przepełnienie naczyń, obrzęk śledziony, obrzęki i zastój ogólny, zwyrodnienie narządów. Śmierć więc w powyższym przypadku przypisuje autor ostremu porażeniu ośrodków naczynioruchowych przez arsen, podczas gdy w przypadkach, gdzie śmierć występuje później także inne narządy wykazują zmiany. Autor twierdzi, że dawki lecznicze salwarsanu tylko dlatego nie działają trująco, gdyż są zwolna rozkładane w ustroju, gdy jednak ten rozkład z nieznanych dla nas przyczyn wystąpi nagle, to wolny arsen w tak znacznej dawce, w jakiej znajduje się w neosalwarsanie musi spowodować ostre otrucie.

Walz: *Aneurisma arteriovenosum ze złogami mykotycznemi przy endocarditis lenta.* Mężczyzna, lat 38 został zraniony granatem przed 9 laty w rękę prawą i lewe ramię, i wobu tych miejscach pozostały znaczne zniekształcenia, oraz w udo lewe, gdzie wytworzył się mały tętniak. Po 12 latach zachorował i po 8 miesiącach choroby zmarł w następstwie ropnego zapalenia jamy opłucnowej. Sekcja wykazała *endocarditis ulcerosa* na zastawkach aorty z brodawkowemi naroślami którcto narośla stwierdzono również w *aneurisma arteriovenosum arteriae femoralis* w miejscu blizny po zranieniu. Z innych zmian znaleziono zapalenie płuc i opłucnej po stronie prawej, zapalenie włóknikowe osierdzia, zapalenie nerek, zastój w narządach. Autor przyjmuje związek między przyczyną śmierci a obrażeniami wojennemi, przyjmując za punkt wyjścia tej *endocarditis lenta* albo tętniak na udzie lub też inne dawne obrażenia z czasów wojny, w których stwierdzono przy sekcji Roentgenem kilka drobnych odłamków granatu.

Volta: *Morfogenetyczny podział błony dziewiczej.* Na podstawie badań embrjologicznych autor wprowadza nowy podział błon dziewiczych, opierając się na zachowaniu tz. *calcar hymenale* tj. pozostałości łącznotkankowej z przegrody, dzielącej przewody Müllera. Ustanawia następujące typy: 1) *Hymen septus*, gdy *calcar hymenale* zachowany jest w formie przegrody: 2) *H. subseptus*, gdy ta przegroda ulegnie przerwie; 3) *H. appendiculatus* odpowiadający nienormalnemu rozwojowi resztek *calcar hymenale;* 4) *H. carinatus* u płodów i dzieci podzielony przez *raphe* na prawą i lewą połowę (jego poddziałem jest *hymen labiatus);* 5) *H. semilunaris* przez wygładzenie i zanik *calcar hymenale* (tu należy też rzadko według autora spotykamy *h. annularis);* 6) *H. duplex* powstały wskutek zaburzeń rozwojowych; 7) *H. imperforatus.* Co do *h. fimbriatus* to autor nie uważa go za osobny typ, gdyż wyrostki

te nie są specyficzne, brak ich u dzieci i starszych. Przed porodem błona dziewicza ulega znacznym zmianom przeważnie zanikowi: *H. denticulatus i lobatus.*

Jankovich: *Tworzenie się gazów w sercach zwłok.* Chcąc się przekonać, w jak długi czas po śmierci tworzą się gazy gnilne w sercu, a więc kiedy jest niepewna próba na zatory powietrzne, którą się wykonuje przez otwieranie serca pod wodą, badał autor 110 zwłok osób zmarłych z różnych powodów bez obrażeń, od 2—12 dni po śmierci, otwierając serca pod wodą. Na podstawie tych badań twierdzi, że w naszym klimacie już po 2 dniach tworzą się gazy gnilne w sercu, które po 10 dniach dają się już w każdym przypadku wykazać.

Kockel: *Mikrotechnika przy badaniach włosów.* Badanie przekrojów włosów napotykało dotąd na znaczne trudności wobec tego, iż środki używane do zatapiania włosów nie pozwalały na sporządzenie cienkich skrawków (parafina, celloidyna źle się włosów trzymają, rdzeń bzowy źle się kraje). W instytucie medycyny sądowej w Lipsku opracowano metodę wlepiania włosów między dwie płytki celluloidowe i wtedy włosy tkwią dobrze i dają się ciąć na cienkie skrawki. Celluloid rozpuszcza się następnie w acetonie i ogląda się przekroje w balsamie kanadyjskim, ewentualnie po ich poprzedniem zabarwieniu. Metodą tą można też sporządzać podłużne przekroje włosów.

Müller: *W sprawie techniki wykazywania nasienia.* Na podstawie przypadku, który nasuwał podejrzenie na morderstwo z lubieżności, i gdzie zwyczajnemi metodami (kryształki Florence'a, i Barberio, barwienie Baecchie'go) nie udało się wykazać nasienia, stwierdził autor mikroskopowo plemniki w materacie 24-godzinnym z plam podejrzanych. Metoda ta maceracji została doświadczalnie zbadana przez autora. Przy badaniu plam nasienia radzi on najpierw próbować krótkiej maceracji małych kawałków materjału w wodzie lub mięszaninie kwasu solnego z pepsyna. Z metod barwienia uważa za najlepszą metodę Joestena, gdy zaś metody barwienia na materjale zawodzą, należy sporządzić macerat 24-godzinny w wodzie, do której można dodać po 4 godzinach 1‰ sublimatu (na 4 cz. maceratu 1 cz. sublimatu) i badać po odcentryfugowaniu. Próba Florence'a wypada jeszcze dodatnio przy rozcieńczeniu 1:35, sublimat jej prawie zupełnie nie przeszkadza, formalina ją niszczy. Suchy macerat można barwić May-Grünwaldem lub hematoxyliną żelazistą. W środku plamy nasienia znalazł autor, w przeciwieństwie do Gasina stale więcej plemników niż na jej obwodzie

Nippe: *Śmierć przy spędzeniu płodu bez zmian anatomicznych.* Autor podaje dwa przypadki śmierci podczas zabiegów spędzania płodu. Pierwszy dotyczy kobiety lat 33, która znaleziono zmarła w mieszkaniu akuszerki, trudniącej się spędzaniem płodów. Wynik sekcji zupełnie ujemny, wielkość płodu odpowiadała 4—5 miesiącowi ciąży, jaje płodowe nieuszkodzone. Badaniem chemicznem stwierdzono dość wiele cynku w mięśniu macicy; na tej więc podstawie przyjął autor, iż przepłukiwano pochwę jakimś połączeniem cynku, do czego później przyznała się akuszerka. Podczas tego zabiegu miała chora nagle umrzeć. Autor wobec braku zmian oparzelinowych na błonie śluzowej pochwy oraz wykazanej niezbyt wielkiej ilości trucizny w mięśniu macicy nie może przyjąć śmierci w następstwie otrucia cynkiem. Drugi przypadek dotyczył niewiasty lat 21, która, będąc w ciąży, robiła sobie przepłukiwania pochwy i po ostatniem przepłukiwaniu, jak śledztwo wykazało, zmarła. Sekcja nie stwierdziła żadnych zmian anatomicznych ani zatorów tłuszczowych, ani też powietrznych. Badanie chemiczne wnętrzności dało wynik ujemny. Zmarła była w 4-tym lub 5-tym miesiącu ciąży. W obu powyższych przypadkach z powodu daleko posuniętej ciąży i nienaruszonego jaja płodowego nie można było przyjąć jako przyczyny śmierci podrażnienia otrzewnej przez dostanie się płynu zastosowanego do przepłukiwania, przez trąbki do jamy brzusznej. Również wyklucza autor zatory powietrzne w mózgu, które według niego nie mogą mieć miejsca bez wykazania powietrza w jamach serca. Przyczyny śmierci autor nie stara się wytłumaczyć.

Gerlach: *Zmniejszona poczytalność.* Prawo niemieckie z r. 1871 obowiązujące do dziś uznawało tylko poczytalnych i niepoczytalnych, późniejsze projekta wprowadziły zmniejszoną poczytalność, która to jednak nowela została później skreślona. Autor domaga się zmiany ustawy i ścisłego określenia zmniejszonej poczytalności na podstawie obecnego stanu nauki.

Dr. Szulisławska.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XI. Posiedzenie naukowe z dn. 8 kwietnia 1927.

Przewodniczy: kol. Ziembicki. Obecnych 94.

I. Kol. Kuhl (Oddz. W. I. Szp. p.) przedstawia chorego z *wysiękiem osierdziowym* niezwykle dużych rozmiarów. Najprawdopodobniej sprawa ta powstała na tle gruźliczem, lecz należy wziąć pod uwagę i uraz.

W dyskusji: Kol. Schramm radzi poddać chorego perikardjotomji, o ile nie będzie można inną drogą usunąć wysięku. Kol. Chrapek zwraca uwagę, iż przy tak znacznej zawartości płynu w worku osierdziowym nie nastąpiła blokada przedsionków. Przy nakłuciach wydobyto razem 800 ccm pod znacznem ciśnieniem. Kol. Gąsiorowski uważa, iż tłem w przedstawionym przypadku jest gruźlica, uraz należy brać pod rozwagę z dużem zastrzeżeniem. Kol. Bar ącz obserwował w r. 1894 przypadek zranienia worka osierdziowego i opłucnowego w którym przez kilkanaście godzin można było wysłuchiwać szmer koła młyńskiego opisany przez Marel-Lavalle'a.

II. Kol. Aleksiewicz przedstawia dziecko z wyleczoną *stopą szpotawo-końską* przy stosowaniu początkowem opatrunku gipsowego, a następnie plastrowego. Wynik leczenia zadowalający.

W dyskusji: Kol. Schramm podnosi, iż sposób zachowawczego leczenia u osobników młodych jest dziś ogólnie stosowany i daje wyniki bardzo dobre. Kol. Barącz radzi u dzieci starszych stosować leczenie operacyjne, podobnie u dzieci w sferach mniej inteligentnych. Sposób operacji Phelps'a daje najlepsze wyniki, co jest widocznem na przedstawionych fotografjach.

III. Kol. Nowicki pokazuje preparat *serca z zakrzepowem zamknięciem całkowitem głównego pnia tętnicy płucnej.* Mówca omawia mechanizmy nagłego i powolnego zamknięcia tętnicy płucnej i następstwa tego zamknięcia. Podnosi, że nawet bardzo znaczne zwężenie koryta głównego pnia tętnicy płucnej, powstałe w sposób powolny, przebiegają bez objawów i bez zmian anatomicznych. Przemawiają za tem doświadczenia, między innemi mówcy, w których zwężał tętnicę płucną królika do przepuszczalności zaledwie zgłębnika drucikowego bez następstw jakichkolwiek. Nawet całkowite zamknięcie powolne może przebiegać bezobjawowo i bez zmian widocznych, dowodem tego przypadki ogłoszone przez Hurta i Küttnera. Jestto w związku z ścisłem połączeniem układu naczyniowego funkcjonalnego i odżywczego w płucach. Ten drugi zastępuje układ tętnicy płucnej. W przypadku omawianym, dotyczącym kobiety 32 l., wytworzył się zatorowy zakrzep w gałęzi tętnicy płucnej, przechodzący z żył macicznych. Przez nakładanie się zakrzep rósł, zwisając w końcu do komory prawej. Gdy chora, będąca w ósmym dniu połogu, na własne żądanie, natarczywe opuszczała klinikę, nagle upadła i w kilka sekund zmarła. Sekcja wykazała obecność wspomnianego zakrzepu w tętnicy płucnej, w jej gałęzi lewej i dalszych; zamknięcie nastąpiło wskutek fajkowatego zagięcia zakrzepu zwisającego w związku z chwilowo wzmożoną czynnością serca. Podobny obraz mówca spostrzegał w przypadku już prawie zagojonego złamania kostki kości goleniowej z pierwotnym zakrzepem w okolicy złamania, a także po operacji Alexandra-Adamsa z pierwotnemi zakrzepami żył macicznych. Wogóle żyły maciczne, nasienne, sterczowe i kończyn dolnych są źródłem najczęstszem tego rodzaju powikłań śmiertelnych.

IV. Kol. Szymonowicz omawia przypadek *wrodzonej wady serca* u trzydniowego noworodka. W preparacie tego serca stwierdza się całkowity brak przegrody międzyprzedsionkowej i międzykomorowej, tak że istnieje jeden przedsionek i jedna wspólna komora. Zmiany dotyczą również pnia tętniczego wspólnego, w którym brak przegrody nie zezwolił na rozdzielenie tegoż naczynia na tętnicę główną i tętnicę płucną. Mówca przypomina stosunki prawidłowego rozwoju serca i tłómaczy sposób krążenia przy nieistnieniu w ścisłem tego słowa znaczeniu krążenia małego i wielkiego, czego następstwem jest złe utlenianie i mięszanie się krwi tętniczej z żylną. Podnieść tu należy, że matka tego dziecka czterokrotnie rodziła, z tego dwoje płodów nieżywych, dwa zaś noworodki żyły po kilka godzin, ponieważ zaś w wywiadach nie można było stwierdzić kiły, a odczyn WR wypadł ujemnie wobec tego możnaby przypuszczać iż u poprzednich dzieci mogły istnieć zmiany wrodzone dotyczące może też serca.

V. Kol. Ziembicki wygłasza rzecz p. t. *„Narodzny Eskulapa"* opartą na podaniach i mitach, a objaśnioną licznemi przeźroczami.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół

Zebrania Ogólnego Nadzwyczajnego w Sosnowcu dnia 4 maja 1927 r.

Zebranie zagaił w obecności 22 członków i 2 gości prezes Kol. Kozłowski.

Po przyjęciu odczytanego przez sekretarza protokółu z poprzedniego Zebrania Naukowego demonstrował Kol. Ingster przyp. *Erythema nodosum* t. j. *rumienia guzowatego* u dziewczęcia kilkunastoletniego.

Przebieg, trwający 10 tygodni o tyle nietypowy, że sprawa nie rozpoczęła się jak zwykle, od wysokiej ciepłoty, tylko od stanów podgorączkowych, dochodzących zaledwie do 37.4°, i bólów w kończynach dolnych.

Chora mogła początkowo chodzić i pracować, dopiero w 6 tygodniu choroby, z powodu wystąpienia obrzęków w obrębie stawów skokowych, przez kilka dni musiała leżeć.

W pierwszym tygodniu choroby widoczne były plamy żywo czerwono zabarwione wielkości 1-złotówki, rozsiane dość gęsto na obu podudziach, zwłaszcza po stronie mięśni prostujących.

W drugim tygodniu plamy przybrały barwę siną i zamieniły się na guzki o konsystencji elastyczno-ciastowatej i utrzymały się przeszło 6 tygodni, przyczem niektóre uległy resorbcji.

Obecnie widoczne są tylko gdzieniegdzie guzki, pozatem sine lub brunatne plamy, a chora czuje się zupełnie dobrze.

Podejrzenie *Erythema induratum Basin* wobec przebiegu sprawy upada. (Streszczenie własne).

Odczyt Kol. Witkowskiego, którego streszczenia prelegent nie podał, poprzedziło odczytanie przez sekretarza, Kol. Krogulskiego, pisma redakcji Nowin Społeczno-Lekarskich z prośbą o nadsyłanie artykułów z dziedziny Społeczno-Lekarskiej i pisma Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w sprawie zorganizowania na terenie Zagłębia Dąbrowskiego Związku Lekarzy Słowiańskich, oraz nadesłany statut tego Związku.

Prezes Kol. Kozłowski wezwał Kolegów do zapisywania się na członków Związku Lekarzy Słowiańskich.

Zebranie przyjęło następnie do wiadomości postanowienie Zarządu ściągania składek członkowskich przez Kasę Chorych, a przez balotowanie przyjęło na członków Twa Kol. Perłowskiego Kazimierza z Zawiercia 19 głosami i Kol. Kosibowicza 16 głosami.

Odczyty Kol. Rydera i Kol. Nasiłowskiego wobec spóźnionej pory odłożono do następnego zebrania.

Sekretarz: *Dr. Krogulski*, mp. Prezes: *Dr. Kozłowski*, mp.

Protokół

Zebrania Naukowego w Sosnowcu w dniu 18 maja 1927 r.

Zebranie zagaił w obecności 20 członków i 1 gościa prezes Kol. Kozłowski i wezwał kolegów do zapisywania się do Związku Lekarzy Słowiańskich.

Po przyjęciu przez Zebranie protokółu z ostatniego Zebrania Naukowego Kol. Białostocki demonstruje przypadek *Erythema nodosum* u chłopca kilkunastoletniego u którego oprócz plam i guzków na odnóżach dolnych wystąpiły także na brzuchu plamy z zabarwieniem sino-czerwonem.

Kol. Puterman uzupełniając szczegóły o demonstrowanym chorym komunikuje, że chory ten w 6-tym roku życia przechodził koklusz, a w 9-tym roku życia cierpiał na rytmiczne skurcze języczka podniebiennego, które przeszło pod wpływem elektryzacji.

Obecne cierpienie Kol. Puterman uważa za *Erythema multiforme*, prawdopodobnie w zależności od infekcji rheumatycznej, zwraca przytem uwagę na tegoroczne epidemiczne wystąpienie *Erythema nodosum* w Zagłębiu.

Przypadek *Erythema nodosum* demonstruje również Kol. Nasiłowski u dziewczynki 12-letniej.

Przed 2-ma miesiącami przebyła chora zapalenie gardła z niewielką ciepłotą.

Od 3-ch tygodni bolą ją nogi i pojawiają się guzy czerwone na podudziach.

Przez pierwsze 2 tygodnie choroby nie opuszczała nauki szkolnej, dopiero od tygodnia nie uczęszcza do szkoły, ale chodzić może i cały czas leczy się w przychodni.

Dnia 5 maja r. b. przy pierwszem badaniu stwierdził Kol. Nasiłowski ciepłotę 37° (pod pachą) i na lewem podudziu 8 guzów, na prawem 4; dnia 13 b. m. na lewem 10 guzów, na prawem 11, ciepłotę poniżej 37°. Obecnie guzy się zlewają, trudno je policzyć.

Chora należy do typu asthenicznego.

Rzuca się w oczy znaczna sinica kończyn, co Kol. Nasiłowski obserwował już u jednostek dotkniętych rumieniem guzowatym; stąd nasuwa się mu myśl, że cierpienie to spotyka się u osób o pewnej konstytucji.

Nawiązując do teorji łączącej wymienione cierpienie z gruźlicą, Kol. Nasiłowski zwraca uwagę na badanie doby ostatniej nad biologją gruźlicy (wielopostaciowość zarazka gruźlicy, micelia i kuleczki, postacie przesączalne i ultramikroskopowe; postacie nie-kwasoodporne, możliwość przechodzenia tych odmian zarazka gruźliczego przez łożysko i zarażania płodu).

Z odnośnego piśmiennictwa wymienia znane mu ze streszczenia dzieło: Alb. Vendremier: „Le bacille tuberculeux".

Następnie Kol. Nasiłowski wygłosił dwa odczyty:

1. Spostrzeżenia i uwagi nad odżywianiem niemowląt w Zagłębiu Dąbrowskiem".

2. „Przyczyny niekarmienia piersią".

Odczyty te stanowiące jedną całość Kol. Nasiłowski przygotowuje na III-ci Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie.

Praca ukaże się w pamiętnikach Zjazdu.

Nad odczytami rozwinęła się ożywiona *dyskusja*. Kol. Gruszkiewicz występuje przeciwko przyjętemu przez Kol. Nasiłowskiego systemowi podziału dzieci, a zwłaszcza przeciw grupie odżywianych pokarmem mieszanym 1/2%, powołując się na autorów niemieckich, że odłączać od piersi należy po pół roku i kwestjonuje cyfrę dzieci niekarmionych z powodu braku pokarmu; co do zapalenia gruczołów sutkowych, to według Molla cierpienia te nie przeszkadzają karmieniu.

Kol. Puterman wspomina, że dość często spotykamy się z gruźliczemi karmicielkami dość dobrze wyglądającemi podczas karmienia dziecka, co mówca skłonny jest przypisać dobremu odżywianiu się karmicielek, gwoli otrzymania obfitego pokarmu dla ssawca.

Natomiast po odstawieniu dziecka często u takich karmicielek gruźlica przyjmuje dość groźny przebieg.

Co do białkomoczu u karmicielek, to zdaniem mówcy, sam białkomocz nie stanowi przeciwwskazania do karmienia dziecka, o ile nie jest wyrazem ciężkiego uszkodzenia nerek z objawami mocznicowemi i retencją toksycznych substancyj, które przedostać się mogą do pokarmu.

Kol. Suchodolski zaznacza, że referat, dając obraz stosunków w Zagłębiu ,jest zupełnie odpowiedni i pożądany na zjazd pedjatrów, radziłby jednak poczynić pewne zmiany w zasadach i szczegółach podziału na grupy.

Kol. Wierzbicki Ryszard twierdzi, że dane statystyczne przedstawione w odczycie zgadzają się w głównych zarysach z danemi jakie zebrał za ostatnie 2 lata jako kierownik „Kropli mleka"; uważa, że odczyt jest bardzo pożądany i ma ogromną donioslość społeczną.

Kol. Ryder przestrzega przed obliczaniem procentu od małych liczb, uważając, że na źjeździe referent spotkać się może z krytyką nie tyle pedjatrów ile statystyków.

W odpowiedzi Kol. Nasiłowski, dziękując za życzliwą krytykę swego odczytu, zaznacza, że pracę swą uważa za początek badań obszerniejszych nad tem zagadnieniem, że chodzi mu o obraz odżywiania niemowląt w Zagłębiu ,oraz analogję przyczyn niekarmienia.

Z konieczności praca opierać się musi głównie na wywiadach z matkami, ale wywiady te trzeba możliwie krytycznie rozstrząsać.

Nie może się zgodzić z poglądami, by do normy zaliczyć odłączenie zupełne w 7-ym miesiącu życia.

W/z. Sekretarz: *Dr. Ingster*, mp. Prezes: *Dr. Kozłowski*, mp.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Protest z powodu „Projektu ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu na wypadek choroby, oraz o ubezpieczeniu robotników na wypadek niezdolności do zarobkowania, a ich rodzin na wypadek śmierci ubezpieczonego". Zacytowany projekt ustawy, opracowany przez departament społeczny ministerstwa pracy i opieki społecznej z datą 1927, wywołał już szereg zastrzeżeń i krytyk zarówno w prasie, jak i w memorjałach, które złożone zostały w ministerstwie pracy i opieki społecznej, jak wreszcie w uchwałach, powziętych ex re projektu na zebraniach społecznych organizacyj lekarskich. Naogół opinje te wypadły dla projektu bardzo niekorzystnie. Jako urzędowa przedstawicielka świata lekarskiego, zabrała również głos Naczelna Izba Lekarska, uwydatniając słabe i złe strony projektu w memorjale, złożonym p. ministrowi pracy i opieki społecznej (odpis memorjału p. Nowiny Społeczno-Lekarskie, 1927, Zeszyt 9 i 10). Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, całkowicie podzielając opinję Naczelnej Izby Lekarskiej, pragnie tutaj podkreślić jedynie przykładowo dwa naj-

więcej rażące punkty rzeczonego projektu ustawy. Mianowicie: art. 112 projektu przewiduje ustawowe wprowadzenie ambulatoryjnego systemu leczenia. Oznacza to dla ubezpieczonych całkowite zniesienie wolnego wyboru lekarza, opartego na czynniku zaufania, dla zawodu zaś lekarskiego zmechanizowanie czynności lekarskich, a w wyniku ostatecznym obniżenie wykonawstwa lekarskiego, obniżenie wiedzy i nauki lekarskiej. Zapewne gwoli jedynie założeniom teoretycznym, nie licząc się zupełnie z wymaganiami życia, natomiast z wielką szkodą dla społeczeństwa rzeczony projekt ustawy stara się wyprzedzić w danym razie prawodawstwo tych państw Europy Zachodniej, które, aczkolwiek od wielu lat posiadają Kasy Chorych, wszakże z ambulatoryjnego systemu leczenia korzystają tylko w bardzo szczupłym zakresie. Słynny zaś art. 221 stanowi chęć ujarzmienia zarówno lekarzy kasowych, pracujących na zasadzie umowy pisemnej, jak i wszystkich lekarzy wogóle (p. art. 112 ustęp 3), a to przez wprowadzenie kar w postaci grzywien względem lekarzy, odmawiających udzielania porad chorym ubezpieczonym, a nawet przez pozbawienie lekarzy w drodze sądowo-karnej prawa wykonywania praktyki lekarskiej na okres 1 do 6 miesięcy. Sprzeczność tego artykułu z konstytucją Rzeczypospolitej Polskiej (art. 101 i 108), dalej z ustawą w przedmiocie wykonywania praktyki lekarskiej (Dz. U. R. P. Nr. 105 art. 14, 15 i 16, poz. 762), przewidującą udzielania porad jedynie w przypadkach nagłych, grożnych dla życia, wszakże za wynagrodzeniem (art. 20 tejże ustawy), wreszcie brak w ustawodawstwie karnem jakichkolwiek postanowień karnych za niewypełnianie umowy, a więc tembardziej za niezgadzanie się na warunki nowej umowy, nie powstrzymywały, jak widzimy, autorów projektu od zredagowania omawianego artykułu, wymierzonego przeciwko lekarzom. Dwa przytoczone przykłady aż nadto chyba wymownie stwierdzają, że wzmiankowany projekt ustawy w obecnej swej formie nie nadaje się zupełnie do wprowadzenia go w życie; że przeto winien ulec zasadniczym przeróbkom i zmianom zgodnie z opinją miarodajnych sfer (ekonomicznych, frmaceutycznych i t. d.), czemu i Stowarzyszenie Lekarzy Polskich dało wyraz na swem posiedzeniu odczytowo-dyskusyjnym w dniu 17 czerwca r. b. Obecnie zaś spełniając wolę stowarzyszonych, wyrażoną na temże posiedzeniu, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich podnosi jaknajgoręttszy i bezwzględny protest i odpiera te zarzuty i insynuacje przeciwko stanowi lekarskiemu, które zawarte są w pomienionym projekcie ustawy w uzasadnieniach szczegółowych do art. 112 (ustęp 3) i do art. 116. Czytamy tam (str. 134 projektu ustawy): „O ile lekarze nie traktują swych obowiązków dość sumiennie, zbyt hojnie udzielają świadczeń, zbyt łatwo ulegają żądaniom symulantów, najdalej idące oszczędności w innych wydatkach wobec ich znikomej wysokości w stosunku do wydatków na świadczenia, mogą osiągnąć tylko minimalne rezultaty. Marnotrawstwo lekarzy uniemożliwić może wszelkie wysiłki oszczędnościowe. (Ściślejsza kontrola niejednokrotnie wykazała, że wśród poddanych ponownemu badaniu okazywało się 50% symulantów)". A dalej znowu w innem miejscu (str. 135): „Kasy ubezpieczeń społecznych potrzebują sumiennych, obowiązkowych i mających poczucie społeczne lekarzy, przytem na warunkach ze względów finansowych możliwych do przyjęcia. Musi zatem być Kasom zagwarantowana możność wyboru lekarzy, zasługujących na zaufanie". Zdumienie wprost ogarnia, gdy w publikacji urzędowej czyta się przytoczone ustępy o niesumiennem wypełnianiu obowiązków przez lekarzy, o popieraniu symulantów, o marnotrawstwie lekarzy, o braku społecznego poczucia wśród lekarzy, ustępy, wypowiedziane już to w formie warunkowej, już to w formie rzekomego twierdzenia, już to w formie życzeń, mających rzucić złe światło na stan lekarski, ustępy w sumie stanowiące ogólnikową napaść na stan lekarski bez ścisłego podania liczb, dat i miejsca, gdzie zaszły takie fakty. Trudno przypuścić — trudno wprost uwierzyć —, aby autor czy autorowie ministerjalnego projektu o ubezpieczeniach społecznych nie zdawali sobie należytej sprawy ze stanu rzeczy u nas wśród zawodu lekarskiego, z tych dużych wartości zarówno zawodowych, jak i społecznych, które cechowały poprzednie pokolenia lekarskie, a które i obecnie cechują zawód lekarski. Obok sumiennego i dobrego wykonawstwa swego zawodu, stan lekarski polski wniósł do społeczeństwa wielkie zasoby ofiarnego patrjotyzmu i dużo dowodów gotowości dla dobra społeczeństwa. Lekarze szli zawsze w pierwszym szeregu przodowników naszego narodu. Na przestrzeni lat wytworzył się u nas typ lekarza nie tylko zawodowca, ale i lekarza działacza i sternika społecznego; zwłaszcza na prowincji lekarze byli częstokroć, a są i obecnie, jądrem krystalizacyjnem wszelkich poczynań społecznych, ośrodkiem twórczej myśli i płodnego czynu. I oto powstał wysoki poziom współżycia między lekarzami, a społeczeństwem, powstały normy etyki, obowiązujące lekarza w stosunku do społeczeństwa. Wstępujące w życie nowe pokolenia lekarskie kształciły się i wychowywały społecznie na szlachetnych i pięknych wzorach pozostawionych przez swych poprzedników, wciąż doskonaląc ze swej strony typ lekarza polaka myślącego, czującego i działającego społecznie. Każdy zabór w Polsce niewolnej wydał całe szeregi imion wielkich, koryfeuszów zawodu lekarskiego, a jednocześnie i koryfeuszów naszego społeczeństwa, że przytoczymy tylko nazwiska Marcinkowskiego, Baranieckiego, Dietla, Chałubińskiego, Dunina, Chełchowskiego i t. d., za którymi krok w krok nadążał cały zespół lekarski. Toż to jest abecadło społeczne, z którem ma obowiązek zapoznać się każdy działacz społeczny i każdy urzędnik, opracowujący ustawy społeczno-lekarskie. To też, o ile istotnie autorzy projektu nie są uświadomieni co do praw deontologicznych, obowiązujących w zawodzie lekarskim, polecić im należy w tym celu najnowsze podręczniki propedeutyki lekarskiej prof. Wrzoska, prof. A. Sokołowskiego, oraz liczne prace Wł. Biegańskiego, a zwłaszcza jego „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej". Uporządkowane stosunki wśród zawodu lekarskiego w zakresie obowiązków lekarza względem społeczeństwa nawet w obecnym okresie ogromnego chaosu społecznego, cechującego nasze stosunki wewnętrzne po wielkiej wojnie światowej, nie uległy zasadniczym odchyleniom od dotychczas ustalonych zwyczajowo dla zawodu lekarskiego norm. Tylko dawny teren oddziaływania lekarskiego znacznie się skurczył z chwilą powstania Kas Chorych, instytucji, jak dotąd, nawskroś etatystycznej. Tu właśnie dochodzimy do jądra rzeczy. Obecnie istniejące Kasy Chorych, powstałe bez uwzględnienia słusznych postulatów świata lekarskiego, są źródłem stałych tarć, ciągłych sporów i walki między Zarządem Kas a lekarzami. Nowy projekt ustawy nie tylko nie stara się poprawić stanu obecnego, ale przeciwnie usiłuje stosunki te znacznie pogorszyć, jak to uwydatniliśmy wyżej na dwóch przykładach. Jako siła uświadomiona i zorganizowana, lekarze żadną miarą nie mogą się poddać narzuconym formom współpracy z Kasami Chorych i w pełnem zrozumieniu ciążących na nich obowiązków zawodowo-społecznych muszą walczyć dopóki nie otrzymają należnych im w zakresie oddziaływania na lecznictwo kasowe praw. A gdy to się wreszcie stanie, gdy na zasadzie sprawiedliwej ustawy zapanuje owa z prawdziwem utęsknieniem oczekiwana przez świat lekarski harmonja współpracy między lekarzami a Zarządami Kas, wówczas znikną skargi i narzekania na lekarzy kasowych i napaści na lekarzy wogóle, wówczas również i autorowie, ukryci pod egidą publikacyj ministerjalnych, nie będą już mieli możności robienia pod adresem zawodu lekarskiego wycieczek i insynuacji, w guście wyżej przytoczonych in extenso z publikacji ministerjum pracy i opieki społecznej. Przewodniczący: Dr. E. Osiński. Sekretarz. Członek Zarządu: Dr. Jaworski.

Stowarzyszenie Lekarzy Polskich. W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23, godz. 20½) odbył się odczyt wraz z dyskusją. 18 Listopada, piątek. Prof. G. Tołwiński: 1) Spadające gwiazdy i komety. 2) Kilka słów o obserwacji ostatniego zaćmienia słońca.

Ze świata.

Międzynarodowe kursy uzupełniające dla lekarzy odbędą się w Berlinie przy poparciu Wydziału lekarskiego Uniwersytetu Berlińskiego, staraniem Związku docentów tudzież organizacyj związanych z fundacją Kaiserin Friedrich-Haus. Oprócz kursów stałych, które mają trwać 2—4 względnie 8 tygodni zamierzone są na najbliższą wiosnę następujące kursy specjalne: a) Nowe poglądy i metody w klinicznej patologji i terapji (14 dni), b) Choroby przemiany materji (10 dni), c) Położnictwo i ginekologja (10 dni), d) Postępy w diagnostyce rentgenologicznej i w światłolecznictwie we wszystkich dziedzinach medycyny (od 17 do 24 kwietnia 1928), e) Kursy poszczególnych docentów z rozmaitych zakresów medycyny. Uczestnicy zagraniczni mogą otrzymać na żądanie po prawidłowem zgłoszeniu się potwierdzenie na to, a sekretarjat kursów przedstawi w odpowiedniej drodze wniosek na bezpłatne wygotowanie wizy paszportowej. Bliższych wiadomości udziela Sekretarjat kursów mieszczący się w Kaiserin Friedrich-Haus, Berlin NW, Luisenplatz 2—4.

Redakcja otrzymała:

Kaz. Michalik: „Lotnictwo a służba zdrowia". Odb. z Polski Zbrojnej nr. 112—114 za kwiecień 1927.

W. Grzywo-Dąbrowski: „Przyczynek do statystyki samobójstw w Warszawie w ostatniem dziesięcioleciu". Odb. z „Lekarza Polskiego". w 10 z r. 1927.

R. Hertz: „Angina piersiowa". Warszawa. E. Wende i Ska. 1927 r.

Wydawnictwo „Die Chirurgie", wychodzące pod redakcją Prof. M. Kirschnera i O. Nordmanna, nakładem firmy Urban u. Schwarzenberg, Wien 1927, ogłasza w z. 19, t. II. prace: O. Nordmann: Die Vorbehandlung, der Verband und die Nachbehandlung bei chirurgischen Eingriffen i K. Tiesenhausen: Die plastischen Operationen der Haut .